Path
437 n

Frerichs. F. Th.,

Die

Bright'sche Nierenkrankheit

und deren

Behandlung.

Die

Bright'sche Nierenkrankheit

und deren

Behandlung.

Eine

Monographie

von

Dr. Friedr. Theod. Frerichs,
ordentlich. Professor der Medicin und Vorstand der medicinischen Klinik in Kiel.

„To become good and enlightened practitioners, we must become able physiologists."
Marshall Hall.

Mit einer Kupfertafel.

Braunschweig,
Druck und Verlag von Friedrich Vieweg und Sohn.

1851.

42. D.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

Vorrede.

Man hat in neuester Zeit vielfach die Wege angedeutet, welche die medicinische Forschung zu betreten habe, um dauerndere Resultate zu gewinnen, als es bisher der Fall war. Die principiellen Fragen, soweit sie von einem allgemeineren Gesichtspunkte aus der Discussion unterworfen werden können, sind in den wesentlichsten Punkten als erledigt zu betrachten. Es handelt sich gegenwärtig weniger um die Principien, als um deren reale Ausführung.

Wer mit offenem Auge den Bewegungen folgte, welche in den letzten Decennien auf dem Gebiete der theoretischen und praktischen Medicin auftauchten und verliefen, wird sich ein Urtheil gebildet haben über das, was uns für die Zukunft noth thut. Die Heilkunde hat während dieses kurzen Zeitraums vielfache Erschütterungen erlitten; sie hat noch einmal in rascher Folge die Schicksale einseitiger Verarbeitungen durchleben müssen, welche wir längst in den historischen Erinnerungen abgelaufener Jahrhunderte begraben glaubten.

Seit man von der Beschreibung der an der Oberfläche des kranken Organismus zu Tage tretenden Symptome und der hierauf begründeten Krankheitssystematik sich vorzugsweise der Aufsuchung des inneren Zusammenhanges der Erscheinungen zuwandte, hörten die Ärzte mehr und mehr auf, die Herren und Meister auf ihren eigenen Feldern zu sein. Als Wortführer traten fortan fast ausschließlich die Vertreter verwandter Disciplinen auf, Anatomen, Chemiker, Histologen und Physiologen gaben den Ton an und versuchten zum Theil mit großer Zuversicht die Probleme zu lösen, an

deren Bewältigung die Ärzte seit Jahrtausenden vergeblich sich abmühten.

Wie es gelang, haben wir gesehen.

Viel Schutt ist aufgeräumt worden, manche altersgraue Ruine, welche die Pietät der Ärzte nicht anzutasten wagte, ist zertrümmert, Neues, zum Theil von unvergänglichem Werthe, trat an die Stelle. Allein übereilte, von hitzigen Köpfen geschaffene Theorieen fanden sich nebenher in großer Anzahl ein; geistreiche Phrasen wurden keck für erfahrungsmäßig begründete Ansichten untergeschoben; der Mißbrauch von Analogieen und Allegorieen, welchen man den älteren Autoren mit Recht zum Vorwurf gemacht hatte, erschien von Neuem, nur in einem anderen Gewande, hie und da mit wahrhaft staunenswerther Unbefangenheit. Der Therapie erging es unterdessen übel genug.

Der Glaube an therapeutisches Können schwand überall, wo einseitige anatomische Anschauungen feste Wurzel schlugen; auf der anderen Seite brachten mißverstandene chemische Theorieen nicht selten die wunderlichsten, an die Zeiten des Paracelsus und Sylvius erinnernde Vorschläge zu Markte; von den Praktikern, welche sich nicht mehr zu orientiren vermochten, ging Mancher in das Lager der außerhalb der Kritik stehenden Rademacherschen Erfahrungsheilkunde über.

Nichts desto weniger trugen jene Bewegungen die heilsamsten Früchte. Sie liegen, wie ich glaube, nicht so sehr in den einzelnen thatsächlichen Bereicherungen unserer Wissenschaft, obgleich auch diese nicht unterschätzt werden dürfen, als in dem immer klarer hervortretenden Bewußtsein dessen, was der Heilkunde noth thut. Der Umfang der Aufgaben, welche die pathologische Forschung zu lösen hat, trat aus dem trüben Gewirr von vagen Ansichten und Glaubensartikeln niemals in so scharfen Contouren hervor, wie eben jetzt; die Überzeugung, daß für die Pathologie nur dann eine bessere Zukunft blühe, wenn bei ihrer Bearbeitung derselbe Weg nüchterner Beobachtung und streng logischer Induction, welcher die exacten Naturwissenschaften zu ihren Erfolgen führte, ängstlich eingehalten werde, dringt mehr und mehr durch und macht sich, wenigstens von manchen Seiten her, bereits in positiven Leistungen wie in der Kritik geltend. Die Aufgabe der Kliniker wird es sein, die Mate-

rialien, welche ihnen anvertraut sind, nach diesen Grundsätzen zu verarbeiten. Die Erscheinungen des modificirten Lebens, welche der Pathologie anheimfallen, wollen, um erkannt und begriffen zu werden, mit derselben Schärfe nach allen Seiten hin beobachtet sein, wie die des gesunden; von außen her lassen sie sich nicht construiren, von fremden Gebieten kommt daher den Ärzten kein Mann der rettenden That.

Ich werde nicht zu entwickeln versuchen, auf welche Weise diese Anforderungen im Ganzen und Großen, sowie im Einzelnen zu erfüllen sind. Programme dieser Art wurden oft geschrieben; mit ihnen geht es wie mit Versprechungen, sie gewinnen ihren Werth nur durch die Ausführung. Statt einer theoretischen Erörterung lege ich daher ein kleines Stück Arbeit dem ärztlichen Publikum vor.

Ich wählte als Thema die Bright'sche Krankheit, ein mal, weil sie zu den verwickeltsten gehört, welche die pathologische Forschung beschäftigt, sodann aber, weil bei allem Reichthum gründlicher Detailstudien die Ansichten nirgend mehr auseinander laufen, als gerade hier. An leitenden Gesichtspunkten, durch welche die Masse des Materials beherrscht werden könnte, fehlt es hier gänzlich; die verschiedenartigsten Theorieen stehen scheinbar gleich berechtigt neben einander; ein befriedigender Abschluß scheint hier um so weiter hinaus gerückt zu werden, je mehr die einzelnen Beobachtungen sich häufen.

Ein anderer Grund, diesen Krankheitsproceß zu wählen, lag für mich in der praktischen Bedeutsamkeit des M. Brightii, welche wenigstens in Deutschland (in England ist es, wie Simon in London schreibt, nicht viel besser) noch lange nicht die Würdigung fand, welche derselbe verdient. Keine Krankheit wird häufiger übersehen und unrichtig behandelt, als gerade diese; über ihre Häufigkeit bestehen, wovon ich mich oft überzeugte, die irrigsten Ansichten.

In Betreff der Art der Bearbeitung habe ich nur Weniges im Voraus anzudeuten.

Über 80 von mir beobachtete Krankheitsfälle sind derselben zu Grunde gelegt [1]; die Schilderungen beruhen daher überall auf eige-

---

[1]) 42 resp. 62 Fälle wurden nur bei den statistischen Zusammenstellungen benutzt, weil ich von den übrigen nicht den ganzen Verlauf von Anfang bis zu Ende verfolgen konnte oder einzelne Data nicht aufgezeichnet hatte.

nen Anschauungen, deren Garantie ich trage. Das massenhafte historisch überlieferte Material habe ich außerdem nach Kräften zu verwerthen gesucht.

Dunklere, der directen Beobachtung am Krankenbette wenig zugängige Vorgänge, wie die urämische Intoxikation, die Folgen der Circulationsstörungen in den Nieren, der Mechanismus der Erkältung als krankmachender Potenz &c. wurden auf dem Wege des Experiments verfolgt.

Den praktischen Collegen, welche den rein wissenschaftlichen Erörterungen ferner stehen, wird manche Auseinandersetzung ungebührlich subtil erscheinen, für sie habe ich die Resultate am Schlusse der einzelnen Capitel in wenigen Worten resümirt.

Die Arbeit lag seit Jahr und Tag in ihren Grundzügen fertig, die Kupfertafel wurde bereits im vorigen Sommer gestochen. Meine Versetzung nach Kiel und der Aufenthalt in Rendsburg, wo die Leitung zweier Hospitäler mich vollauf beschäftigte, verzögerten die Herausgabe. Zwei Arbeiten, welche unterdeß in meine Hände kamen, konnten aus diesem Grunde im Texte nicht die Berücksichtigung finden, welche sie verdienen; die eine ist von Reinhardt »Beiträge zur Kenntniß der Bright'schen Krankheit [1])«, die andere von G. Owen Rees, on the nature and treatment of Diseases of the kidney connected with albuminous urine. London 1850.

Schließlich empfehle ich dies Werkchen der strengen Kritik von Seiten kundiger Männer. Ich wünsche keine Ansicht in die Wissenschaft einzuführen, welche vor einer allseitigen scharfen Prüfung nicht bestehen kann; möge dieselbe bald ausscheiden, was nicht die Gewähr eines dauernden Bestandes in sich selber tragen sollte.

Kiel, im Juli 1851.

F. Th. Frerichs.

---

[1]) Annal. des Charité-Krankenhauses zu Berlin. 1850. 2. Quartalheft.

Inhaltsverzeichniß.

Erstes Capitel.

Historischer Rückblick.

Wenn in einer Wissenschaft Entdeckungen oder Beobachtungen, welche neue Gesichtspunkte eröffnen, gemacht werden, so pflegt man die Spuren derselben rückwärts zu verfolgen und in dem historisch-überlieferten Material nach neuen Belegen sich umzusehen. Selten bleibt ein solcher Rückblick ohne Erfolg. Von einem neu gewonnenen Standpunkte aus erscheint unter dem, was die Vorzeit treu und unbefangen beobachtete, Manches in anderem Lichte; was früher werthlos da lag, was keiner Auffassung sich fügen wollte, gewinnt nicht selten neues Leben und Bedeutung, was halb verstanden oder mißdeutet war, wird begriffen und erklärt. Das Alte stützt auf diese Weise die neue Wahrheit, diese erläutert ihrerseits die Vergangenheit.

Als im Jahre 1827 Richard Bright [1]) die nahe Beziehung, in welcher manche Formen von Wassersucht zu Krankheiten der Nieren und eiweißhaltigem Harn stehen, durch eine Reihe von Beobachtungen klar und sicher nachwies, beeilte man sich, in den Schriften der Alten den Faden dieser Entdeckung zu verfolgen. Die Ausbeute war indeß nicht groß. Es finden sich zwar in den classischen Werken des Alterthums und der neueren Zeit Stellen, welche die Abhängigkeit hydropischer Ergüsse von Nierenleiden andeuten; allein nirgend wird der Causalnexus beider genauer erörtert und zu praktischen Folgerungen verwandt.

---

[1]) Diseased kidney in dropsy. Reports of medical cases. London 1827.

Hippokrates und Galen [1]) sprechen sich nur unbestimmt über diesen Punkt aus; Aëtius [2]) dagegen weiß schon, daß Verhärtung der Nieren mit Hautwassersucht zusammen vorkomme; Avicenna deutet dasselbe an und fügt noch hinzu, daß bei diesem Zustande der Harn dünn und gering an Quantität sei.

Als gegen das Ende des sechszehnten Jahrhunderts die Leichenöffnungen häufiger wurden und man die Ergebnisse derselben für die Lösung pathologischer Fragen mit Erfolg zu benutzen anfing, mehrten sich bald die Beobachtungen über Nierenkrankheiten, welche Wassersuchten zu Grunde lagen. J. Schenk [3]), Th. Bonet [4]), Lieutaud [5]), vor Allen aber Morgagni [6]) beschrieben mehr oder minder genau Nieren von Wassersüchtigen, welche die Charaktere der sogenannten Bright'schen Degeneration unverkennbar an sich trugen.

Viel später, als der Zusammenhang von Wassersucht und Nierenkrankheit, fand die Veränderung, welche der Harn bei diesen Zuständen erleidet, genügende Beachtung. Die Harnuntersuchungen der älteren Aerzte, so vielfältig sie auch angestellt wurden, beschränkten sich fast immer auf bloße Besichtigung, durch welche die An- oder Abwesenheit leicht löslicher Materien, wie des Albumins ꝛc., nicht erkannt werden konnte.

---

[1]) De symptom. caussis, lib. III, p 57. Basil. 1601. Fol. Ubi autem renes trahere non valent subitaneos hydropum status indicunt.

[2]) Tetrabibl. lib. III, Cap. XVI. Kranke mit verhärteten Nieren, »temporis progressu manifeste in hydropem incurrunt, veluti etiam ab aliis visceribus induratis contingit.«

[3]) J. Schenckius, Observat. med. rar. lib VII.

[4]) Th. Bonetus, Sepulcretum sive Anatom. pract. lib. III, sect. XX, observ. XVI.

[5]) Lieutaud (Hist. anat. tom I, p. 252), »Vir quinquagenarius crapulae deditus ischuria subito corripitur. Dolor erat gravitativus in sinistro rene. Dein accidit vomitus, corpus intumescit, laeditur memoria, impeditur loquela, ac tandem suffocatus obiit. Exenterato cadavere loco renis dextri invenitur corpusculum induratum et cartilagineum ovi gallinacei minoris magnitudine.«

[6]) J. B. Morgagni (de sedibus et causis morborum, epist. XLII.) schreibt von einem plötzlich gestorbenen Wassersüchtigen: »Renis utriusque structura intima confusa apparuit.« Ferner beschreibt er Epist. XL. die granulirten Nieren einer Frau folgendermaßen: »Ren uterque inaequali erat superficie et maculis albis hic illic variegata.«

Cotugno[1]) war der Erste, welcher durch einen Versuch die Gegenwart von Eiweiß im Harn Hydropischer constatirte. Leider faßte er seine Beobachtung unrichtig auf, indem er den Eiweißgehalt von dem Uebergange der hydropischen Flüssigkeit in die Harnwege herleitete und in dem ganzen Vorgange ein Heilungsbestreben der Natur gefunden zu haben glaubte. Erst Cruickshank[2]) unterschied genauer; er erkannte, daß nur bei bestimmten Arten der Wassersucht Eiweiß im Harn vorkomme, während es bei anderen fehle. Weit genauer und sorgfältiger wurde unser Gegenstand von Wells[3]) verfolgt. Ihm gelang es, bei der Wassersucht nach Scharlach fast constant die Gegenwart von Blut oder von Eiweiß im Harn nachzuweisen und gleichzeitig festzustellen, daß wenigstens in vielen Fällen Schmerzen in der Nierengegend und materielle Veränderungen des Nierenparenchyms den coagulablen Harn begleiteten. Kurze Zeit nachher schrieb Blackall[4]) eine Abhandlung über Wassersucht, in welcher er die von Cruickshank und Wells hervorgehobene Unterscheidung von Hydrops mit und ohne coagulablen Harn als Eintheilungsprincip festhielt. Durch eine Reihe von Krankheitsfällen wurden von ihm beide Arten von Hydrops mit und ohne Albuminurie erläutert und die wesentlichen Unterscheidungsmerkmale beider festgestellt. Die Ursache der Coagulabilität des Harns suchte Blackall indeß weniger in den Nieren, als vielmehr in einer allgemeinen entzündlichen Disposition, zum Gegensatz von anderen Formen der Wassersucht, welche von örtlichen, auf irgend ein Eingeweide, Leber, Herz ꝛc. beschränkten Veränderungen herrührten. Der Eiweißgehalt des Harns galt ihm als Indication der Venäsection und nicht als Zeichen der Nierendegeneration[5]).

So stand im Wesentlichen die Sache, als Bright seine mit

---

1) Cotunnii, de ischiade nervosa commentarius. Viennae 1770. p. 24, 25.

2) In Rollo Cases of Diabetes mellitus. Chap. VI. London 1798.

3) Observations on the dropsy, which succeeds scarlet fever. (Transact. of a society for the improvement of med. and chirurg. Knowledge. Vol. III, p. 16 and 194.

4) J. Blackall, observations on the nature and cure of dropsies. London 1813.

5) L. c. p. 286. A correct guide to it (V. S.) may be found in the firmness copiousness and early appearance of coagulum in the urine.

Recht berühmt gewordenen Arbeiten [1]) veröffentlichte und, wenn auch erst spät, die allgemeine Aufmerksamkeit der Aerzte diesem Gegenstande zuwandte. Der Zusammenhang zwischen Wassersucht und Nierenleiden einerseits, das Vorkommen von coagulablem Harn bei manchen Formen von Wassersucht andererseits, war den allgemeinen Umrissen nach erkannt; eine Beziehung der Nierenkrankheit zur Coagulabilität des Harns war wenigstens angedeutet, jedoch weder mit Bestimmtheit nachgewiesen, noch zu weiteren theoretischen oder praktischen Consequenzen verwendet. Bright erwarb sich das Verdienst, zuerst den innigen Connex einer bestimmt charakterisirten Nierenkrankheit mit Albuminurie und Wassersucht darzulegen, sowie das häufige Vorkommen dieses Symptomencomplexes, welcher von nun an als eine besondere Krankheitsform betrachtet werden mußte, nachzuweisen. Er verfolgte und beschrieb die anatomische Grundlage dieser Krankheit in ihren mannigfach wechselnden Formen, er schilderte meisterhaft ihre wesentlichen und zufälligen Symptome, stellte die Diagnose fest und legte die hauptsächlichsten bei der Pathogenese thätigen Causalmomente zu Tage. Bostock besorgte hierbei die nöthigen chemischen Untersuchungen, beschrieb den Zustand des Harns und gab Andeutungen über die Veränderungen, welche gleichzeitig im Blute vor sich gehen.

Christison [2]) und Gregory [3]) traten in Bright's Fußstapfen, sie erweiterten die von ihm gegebenen Aufschlüsse in mancher Beziehung und widerlegten dadurch die Zweifel, welche von Elliotson, Copland [4]) und vor Allen aber von Graves [5]) über die neue Krankheitsform ausgesprochen waren. Christison erwarb sich besonders dadurch ein großes Verdienst, daß er das Verhalten der Säftemasse, besonders des Blutes und des Harns, genauer erörterte und dadurch die rationelle Auffassung der ein-

---

[1]) R. Bright, report on medical cases. London 1827. Guy's hospital reports 1836, ibidem 1840.

[2]) R. Christison, observations on the variety of dropsy, which depends on diseased kidney. Edinburgh med. and surgic. Journal. Vol. XXXII. Sodann: On granular degeneration of the kidney. Edinb. 1839.

[3]) Gregory, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. XXXVI, p. 315. Vol. XXXVII, p. 54.

[4]) Diction. of pract. med. Art. Dropsy.

[5]) Lond. med. Gaz. Vol. VII. February 1831. Dublin. Journ. of med. scienc. No. 16.

zelnen Symptome und des Wesens der Krankheit, von welcher er zuerst ausdrücklich eine acute und eine chronische Form unterschied, anbahnte.

Osborne[1]), welcher eine Reihe neuer Fälle veröffentlichte, hob hauptsächlich die unterdrückte Hautthätigkeit als das wichtigste Causalmoment der Krankheit hervor und empfahl dringend die Berücksichtigung desselben bei der Therapie.

Die eben erwähnten Aerzte hatten fast alle bei ihren Untersuchungen hin und wieder die Erfahrung gemacht, daß Eiweiß auch, abgesehen von der in Rede stehenden Nierenaffection, bei manchen anderen Krankheitsprocessen, bei entzündlichen Fiebern, Herzleiden, putriden Zuständen ꝛc. vorkommen könne. Rob. Willis[2]) stellte diese Fälle sorgfältig zusammen und suchte die Punkte nachzuweisen, durch welche der Eiweißharn bei Bright'scher Nierenkrankheit von demjenigen, welcher andere Affectionen begleitet, sich unterscheiden lasse.

Nachdem in der angegebenen Weise der Gegenstand unserer Abhandlung hauptsächlich durch den Eifer englischer Aerzte mehr und mehr in ein klares Licht gestellt war, begann man auch in Frankreich der Sache größere Aufmerksamkeit zu schenken. Hier war es vor Allen Rayer[3]), welcher in den Sälen der Charité theils selbst, theils durch seine Eleven, besonders Tissot[4]), Sabatier[5]), Désir[6]) und Genest[7]), ein großes Material sammelte und auf scharfsinnige Weise verarbeitete. Die Resultate dieser umfassenden Beobachtungen wurden in Thesen und Journalabhandlungen, besonders aber in dem klassischen Werke Rayer's

---

[1]) On dropsies connected with suppressed perspiration and coagulable urine. London 1835.

[2]) Urinary diseases and their treatment. London 1838. Deutsch bearbeitet von C. F. Heusinger. Eisenach 1841 S. 130 ff.

[3]) Rayer, traité des malad. des reins. T. II. 1840.

[4]) E. Tissot, de l'hydropisie causée par l'affection granuleuse des reins. Paris 1833.

[5]) Sabatier, considérations et observations sur l'hydropisie symptomatique d'une lésion spéciale des reins. Archiv. génér. de Méd. II. Sér. T. V.

[6]) A. Désir, de la présence de l'albumine dans l'urine considérée comme phénomène et comme signe dans les maladies. Paris 1835.

[7]) Genest, état actuel des connaissances sur la maladie des reins désignée sous les dénominations de maladie de Bright, affection granuleuse, Nephrite albumineuse. Gaz. méd. de Paris, 1836, p. 449.

über die Krankheiten der Nieren niedergelegt. Rayer betrachtete die Krankheit als eine besondere Form der Nierenentzündung, welche er wegen des constant bei ihr vorkommenden Uebergangs von Eiweiß in den Harn die albuminose nannte und streng von der einfachen und der sogen. rheumatischen Nephritis unterschieden wissen wollte. Schon Bright hatte die Krankheit a decidedly inflammatory state of the kidney genannt, ohne sie indeß als besondere Entzündungsform zu charakterisiren. Die Pathologie unserer Krankheit erhielt durch das reiche Material, über welches Rayer zu verfügen hatte, vor Allem aber durch die Gewissenhaftigkeit und den Scharfblick, mit welchem er es verwandte, einen ansehnlichen Zuwachs in allen ihren Theilen. Diagnostik, Aetiologie, Verlauf und Ausgänge nebst den Complicationen wurden in gleicher Weise durch dieselbe gefördert und für die Therapie mancher Fingerzeig gewonnen.

Martin Solon[1]) behandelte unseren Gegenstand von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus. Er vereinigte nämlich sämmtliche Krankheiten, bei welchen Eiweiß im Harn vorkommt, zu einer Gruppe, welche er mit dem Worte Albuminurie bezeichnete. Es konnte hierbei nicht fehlen, daß die verschiedenartigsten Krankheitsprocesse zusammengeworfen wurden, weil bei sehr vielen pathologischen Vorgängen Albumen im Harn erscheint. Das Symptom, als solches betrachtet, ist unwesentlich, es begleitet manche Krankheiten zeitweise, um bald wieder zu verschwinden; es kommt bei demselben Leiden bald vor, bald fehlt es; zu einem Eintheilungsprincip für verwickelte Vorgänge eignet es sich daher keineswegs. Nur von Seiten der Diagnostik konnte diese Anschauungsweise einigen Vortheil gewähren. In Bezug auf das Wesen der Nierenkrankheit wich M. Solon von Rayer's Ansicht beträchtlich ab. Er sah in derselben nur für einzelne Fälle eine subacute Entzündung, für andere glaubte er als wesentliche Grundlage bald eine Störung der Nutrition, bald eine organische Degeneration, bald die Entwickelung accidenteller Gewebe annehmen zu müssen. Die Discussion, welche zwischen Rayer und Solon über diese Punkte geführt wurde, lieferte kein entscheidendes Endergebniß, weil die französischen Forscher die feineren Texturveränderungen

[1]) M. Solon, de l'albuminurie ou hydropisie causée par une maladie des reins. Paris 1838.

der Nieren nicht kannten und berücksichtigen konnten, bei ihren Erörterungen sich daher nur mit allgemeinen Begriffsbestimmungen bekämpften. Becquerel[1]) erklärte bald darauf die Bright'sche Krankheit für eine Hypertrophie der Malpighi'schen Körperchen, welche er als den eigentlich secernirenden Theil der Nieren betrachtete.

Die deutschen Aerzte, die bis dahin der rüstigen Thätigkeit, welche die Britten und Franzosen auf diesem Gebiete beurkundet hatten, größtentheils passiv gefolgt waren, suchten den letzten Punkt ins Reine zu bringen und bemühten sich, über das Wesen der nach Bright benannten Nierendegeneration in den Veränderungen des feineren Baues dieser Organe Aufschluß zu gewinnen. Die ersten Arbeiten, welche zu diesem Ende gemacht wurden, waren von geringem Erfolge. Die normale Histologie der Niere war den Beobachtern zu wenig geläufig, um als sicherer Ausgangspunkt dienen zu können. Außerdem kannte man die Formveränderungen der Gewebe, durch welche sich die pathologischen Vorgänge aussprechen, bei weitem nicht in dem Maaße, daß eine unzweideutige Verwendung derselben möglich gewesen wäre. Gluge[2]) fand bei der Bright'schen Krankheit der Nieren die von ihm zuerst beschriebenen sogen. Entzündungskugeln, welche in der Corticalsubstanz und vor allen in den Gefäßen angehäuft liegen sollten. Er erklärte demnach das Leiden für eine Entzündung der Rindensubstanz. Valentin[3]) untersuchte zwei Nieren dieser Art, ohne eine wesentliche Texturveränderung auffinden zu können; er rieth daher, die Krankheit im Blute zu suchen, ein Rath, welcher in neuester Zeit leider nur zu willig befolgt wurde. Hecht[4]) nahm in der Bright'schen Niere ovale gelbliche Körperchen wahr, welche an einander gelagert waren und stellenweise das Vorhandensein der Harncanälchen nicht mehr erkennen ließen. Er glaubte die Entartung für eine der Lebercirrhose analoge erklären zu dür-

---

[1]) Séméiotique des urines ou Traité des altérations de l'urine dans les maladies; suivi d'un traité de la maladie de Bright, par Alfred Becquerel. Paris 1841.

[2]) Casper's Wochenschrift. Jahrg. 1837. Nr. 38, 39, 40. 1839. Nr. 5; ferner dessen anatomische und mikroskopische Untersuchungen zur allgemeinen und speciellen Pathologie. 1838. 1. Heft. S. 39.

[3]) Dessen Repert. f. Anat. u. Physiol. II. Bd. 2. Heft. S. 290.

[4]) De renibus in morbo Brightii degeneratis. Diss. inaug. Berol. 1839.

fen; eine genügende Motivirung dieser Annahme blieb er indeß schuldig. Gluge[1]) modificirte später seine Ansicht dahin, daß er drei verschiedene Zustände, welche unter dem Namen der Bright'schen Degeneration zusammengefaßt wurden, unterschied: eine entzündliche Form, eine der Cirrhose entsprechende, durch Ablagerung von Fettkügelchen charakterisirte und eine Entartung unbestimmter Art.

Die Untersuchungen, welche Henle[2]) bei einem durch Pfeufer beschriebenen Falle von Bright'scher Nierenkrankheit anstellte, ergaben, daß die pathologische Veränderung der Niere hauptsächlich in der Neubildung eines dem Bindegewebe verwandten Fasergewebes zwischen den Harncanälchen beruhe. Die letzteren erschienen verengt, selbst um die Hälfte ihres normalen Umfangs, zwischen ihnen lagen Fetttröpfchen.

J. Vogel, welcher die Krankheit unter dem Namen der latenten chronischen Nephritis in seinen Icones histologiae pathol. Lips. 1843, p. 105 beschrieb und abbildete, fand in einzelnen Harncanälchen braune Körnchenzellen, hie und da auch braunrothe Körnchen. In der Corticalsubstanz waren die Malpighi'schen Körperchen deutlich, ihre Gefäße blutleer, die Tubuli erschienen unbestimmt und waren schwer zu entwirren, die Windungen derselben waren mit amorphem Faserstoff durchsetzt.

Canstatt[3]) beschrieb zwei Fälle von Bright'scher Krankheit, zu welchen Th. von Siebold die genauere anatomische Untersuchung der Nieren lieferte. Das Ergebniß derselben, zusammengestellt mit den früheren Arbeiten, veranlaßte Canstatt, zwei Arten von Bright'scher Krankheit anzunehmen: bei der einen werde eine eiweißartige faserstoffige Substanz in Form feiner Körnchen und zusammengesetzter Kugeln, bei der anderen dagegen eine fettige in Gestalt von Tröpfchen in der Rindensubstanz der Niere abgelagert. Die letztere Art nannte Canstatt steatosis renum. Die entzündliche Natur des Nierenleidens wurde für beide Formen in Abrede gestellt.

Wenn nun auch auf diese Weise die widersprechenden Resultate der mikroskopischen Beobachtung keine sicheren Anhaltspunkte

---

[1]) Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie. Jena 1842.

[2]) Zeitschrift für rat Med. Heft I. S. 62. 1842.

[3]) De Morbo Brightii. Erlangae 1844.

zur Aufklärung des der Bright'schen Degeneration zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses lieferten und die Ansichten über denselben mehr und mehr aus einander gingen, so wurde doch für die Diagnostik eine werthvolle Handhabe in den schlauchförmigen Faserstoffgerinnseln gefunden, welche bei Ausschwitzungen im Nierenparenchym aus den Harncanälchen in den Urin übergehen. Sie wurden zuerst von Henle[1]) und Nasse[2]) gesehen, später von Simon[3]), Scherer[4]) und vielen Anderen beobachtet und beschrieben.

In England, wo durch Bowman's glänzende Arbeit über den feineren Bau der Nieren die Forschungen auf diesem Gebiete einen neuen Aufschwung bekamen, wurde in unseren Tagen von Johnson[5]), Toynbee[6]), Simon[7]) und Busk[8]) die pathologische Histologie der Bright'schen Krankheit vielfältig bearbeitet. Die Resultate dieser Untersuchungen laufen im Wesentlichen darauf hinaus, daß man verschiedenartige Processe als Grundlage des nach Bright benannten Symptomencomplexes anzuerkennen sich genöthigt sah. Zunächst fand Johnson als solche fettige Degeneration der Nieren. Das Fett soll die Epithelien der gewundenen Harncanälchen infiltriren, diese ausdehnen und dadurch Störung der Circulation mit Austreten von Eiweiß, Faserstoff und Blut veranlassen. Sodann eine acut und eine chronisch verlaufende, mit Abschuppung des Drüsenepithels verbundene Entzündung der Nieren (Nephritis desquamativa acuta und chronica); die chronische Form soll sich mit der fettigen Entartung combiniren können und so eine vierte Form der Bright'schen Degeneration entstehen. G. Busk glaubte dagegen als Ursache der Nierengranulationen eine adhäsive Capillarphlebitis der Nierenvenen annehmen zu müssen, in ähnlicher Weise, wie die granulirte Leber durch Obstruction der Endverästelungen der Pfortader mit Faserstoff entständen.

---

1) Zeitschr. f. rat. Med. Heft I, S. 62.
2) Schmidt's Jahrbücher. 1843. S. 356.
3) Beiträge zur physiol. und pathol. Chemie. Bd. I, S. 103.
4) Chem. u. mikrosk. Untersuchungen. Heidelberg 1843.
5) Medico-chirurg. Transact. Vol. XXIX, p. 1; ferner Vol. XXX, p. 165 und Todd, Cycloped. Art. Ren.
6) Medico-chirurg. Transact. Vol. XXIX, p. 318.
7) Ibid. Vol. XXX, p. 141.
8) Ibid. p. 268.

In neuester Zeit resümirte Henle[1]) seine Ansicht über die Natur der Bright'schen Krankheit dahin, daß die Grundlage derselben in verschiedenen Veränderungen des Nierenparenchyms zu suchen sei. Er stellt als solche, indem er sich hierbei theils auf eigene, theils auf fremde Beobachtungen stützte, folgende Zustände der Niere zusammen:

1) die Stearose der Nieren, nach Gluge und Johnson;
2) die subacute Entzündung derselben mit Cystenbildung, nach Simon;
3) die Cirrhose der Nieren, nach eigenen Untersuchungen.

Zu diesen drei Formen zählt er noch:

4) die Schwellung der Niere durch ödematose Infiltration, welche er als früheres Stadium der Cirrhose anzusehen geneigt ist; und
5) die im Gefolge von Exanthemen vorkommende acute desquamative Nephritis, nach Johnson.

Reinhardt[2]) endlich bezeichnete den Morbus Brightii als einen Entzündungsproceß, mit der Eigenthümlichkeit, daß das Faserstoffexsudat keine Neigung zur Organisation zeige, als eine diffuse croupöse Nephritis.

Dieser kurze historische Rückblick mag genügen, die Spuren des mühevollen Weges zu bezeichnen, auf welchem die Forschung einer Krankheit gefolgt ist, welche durch ihr tägliches Vorkommen, durch die Schwierigkeit der Behandlung, durch die große Zahl ihrer Opfer, seit einem Vierteljahrhundert das Interesse der Aerzte aller Länder auf das Lebhafteste rege erhielt. Ueberblicken wir die Resultate dieser Arbeiten, zu deren Beschaffung alle Mittel, welche der wissenschaftlichen Beobachtung unserer Zeit zu Gebote stehen, verwandt wurden, so finden wir ein großes werthvolles Material, wie kaum für irgend eine andere Krankheit; allein an einen befriedigenden Abschluß des Gegenstandes können wir nicht glauben, so lange über das Wesen des Processes die verschiedenartigsten Ansichten bald einzeln für sich als allgemein gültig, bald mehrere derselben neben einander behauptet und vertheidigt werden können, so lange es unmöglich ist, die einzelnen, den Krankheitsproceß

---

[1]) Handbuch der rationellen Pathologie. Bd. II. S. 306 und 307. Braunschweig 1848.

[2]) Deutsche Klinik von Göschen. 1849. Nr. 5.

begleitenden Erscheinungen mit größerer Bestimmtheit auf feststehende physiologische Gesetze zurückzuführen, als es bisher der Fall war.

Wir werden, um eine sichere Grundlage für eine naturwissenschaftliche Betrachtung unseres Gegenstandes zu gewinnen, zunächst die materiellen Veränderungen untersuchen, welche die Nieren und die übrigen Theile des Organismus bei der in Rede stehenden Krankheit erleiden. Die anatomischen Läsionen werden die zuverlässigsten Fährten abgeben, auf welchen wir den pathologischen Proceß in seinen verschiedenen Entwickelungsphasen zu verfolgen haben.

Zweites Capitel.

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Nieren und der übrigen Organe beim M. Brightii.

Es giebt kaum einen Gegenstand der Pathologie, an welchem die anatomische Forschung sich mit geringerem Erfolge versucht hätte, als die Bright'sche Nierendegeneration. Die bisherigen Arbeiten haben, obgleich ein großer Theil der besten auf diesem Gebiete thätigen Kräfte sich bei ihr betheiligte, nicht ausgereicht, für eine durchgreifende Ansicht über das Wesen dieses Krankheitsprocesses die nöthigen Belege zu liefern, oder auch nur die Aufnahme desselben unter eine der allgemein als gültig angenommenen Krankheitskategorieen, wie der Entzündung, Secretionsanomalie, Fettentartung rc. auf genügende Weise zu rechtfertigen.

Es blieb unentschieden, ob die Mannigfaltigkeit der Formveränderungen, welche die harnbereitenden Organe in der Leiche von Individuen, welche während des Lebens jene als Bright'sche Krankheit beschriebene Symptomengruppe darboten, einem oder mehreren Processen ihren Ursprung verdanken und welcher Art die letzteren seien. Die älteren Beobachter beschränkten sich darauf,

die anatomischen Veränderungen möglichst sorgfältig zu beschreiben und die Unterschiede, welche sich hierbei ergaben, als besondere Formen hinzustellen. Die Zahl der letzteren fiel natürlich bald größer, bald kleiner aus, je nach dem Werthe, welchen man den Einzelnheiten, für deren Würdigung ein sicherer Maaßstab fehlte, beilegte. Bright stellte auf diese Weise 3, Rayer 6, Christison 7, Martin Solon 5, Rokitansky 8 verschiedene Formen der Nierenentartung auf. Daß man hierbei die Möglichkeiten nicht erschöpfte, daß es noch immer schwierig bleibt, für einzelne Befunde eine vollkommen entsprechende Form zu finden, versteht sich von selbst. Dasselbe würde auch der Fall sein, wenn man die anatomischen Spuren, welche irgend ein anderer Proceß, die Pneumonie z. B. oder die Lungentuberkulose ꝛc., hinterläßt, ohne Einsicht in den innern genetischen Zusammenhang, lediglich nach den äußerlichen Differenzen, wie sie je nach den verschiedenen Stadien, der Ausbreitung, der Intensität ꝛc. vorkommen, in eine bestimmte Zahl von Formen abtheilen wollte.

Die neueren, tiefer in den feineren Bau eindringenden Forscher kamen, wie in dem historischen Rückblick angedeutet wurde, ebenfalls zu den verschiedenartigsten Ergebnissen. Man baute auf diese eine Reihe von Theorieen, von denen es aber unentschieden blieb, welche die richtige sei, ob eine, ob mehrere oder endlich ob, was Manche annehmen zu müssen glauben, alle neben einander zu Recht bestehen.

Ich werde zunächst die anatomischen Veränderungen der Nieren in der Bright'schen Krankheit, lediglich auf eigene Beobachtungen mich stützend, zu beschreiben versuchen und hierbei eine Ansicht dieses Processes zu Grunde legen, welche zum Theil durch die anatomischen Befunde selbst sich rechtfertigen wird, deren umfassende Begründung indeß erst später nach Berücksichtigung der Symptome, der Aetiologie ꝛc., in dem über das Wesen der Bright'schen Krankheit handelnden Capitel erfolgen kann.

Zum besseren Verständniß der anatomischen Alterationen und deren Genese möge hier eine Skizze des feineren Baues der Nieren und der Blutbewegung in denselben vorausgeschickt werden.

Das Drüsengewebe der Nieren besteht aus feinen Röhrchen, den Harncanälchen, welche von den Nierenpapillen in den Pyramiden geradlinig aufsteigen, gegen die Corticalsubstanz hin einen vielfach gewundenen Verlauf annehmen und umbiegend zuletzt sich

blasenförmig zu einer Capsel (C. Malpighii) erweitern. Die Harncanälchen stellen also kleine kegelförmige Knäuel dar, deren Grundflächen gegen die Peripherie der Nieren liegen und zum Theil an der Oberfläche als rundliche, von venösen Gefäßen umgebene Erhabenheiten von $1/8$ bis $1/12'''$ im Durchmesser sichtbar werden, zum Theil dagegen in den tieferen Schichten der Rinde gelagert sind.

Die Oberfläche und der Durchschnitt des Nierencortex hat daher ein feinkörniges Aussehen. Die Canälchen selbst werden nach außen von einer wasserhellen Grundmembran begrenzt, im Innern besitzen sie eine Zellbekleidung. Der Durchmesser der Harncanäle erleidet einige Schwankungen, er wechselt von $1/110$ bis $1/40'''$. Die gewundenen Röhrchen in der Rindenschicht messen meistens $1/50$ bis $1/40'''$, sodann werden sie gegen die Pyramiden hin enger, ihr Durchmesser beträgt hier $1/70$ bis $1/50'''$, gegen die Pupillen zu, wo sie unter spitzem Winkel zusammenfließen, steigt ihre Weite auf $1/40$ bis $1/30'''$.

Die Auskleidung der Harncanäle besteht aus Drüsenepithel in den verschiedenen Stadien der Entwickelung. Das Verhalten derselben im Normalzustande verdient sorgfältige Berücksichtigung, weil sie bei M. Brightii mancherlei Veränderungen erleiden, die keineswegs immer richtig von den Beobachtern gedeutet wurden. In den gewundenen Canälchen sind die Epithelien von rundlicher oder unregelmäßig polyedrischer Gestalt, sie enthalten einen deutlichen Kern und erscheinen durch grobkörnigen Zelleninhalt mehr oder minder dunkel gefärbt; nicht selten findet man in ihnen Fetttröpfchen, welche gewöhnlich in der Nähe des Kerns gelagert sind. (Fig. 2 a. b. c.) Die Wandung dieser Zellen ist sehr dünn, sie platzen häufig bei Berührung mit Wasser, bei beginnender Fäulniß verschwinden sie in kurzer Frist spurlos und man findet statt ihrer nur feinkörnige Materie mit einzelnen zerstreuten Kernen. Diese Zellen liegen mehr oder minder regelmäßig auf der inneren Fläche der die Wandung der Canälchen darstellenden Grundmembran, so daß in der Mitte ein freier Raum übrig bleibt. (Fig. 1 a unten und Fig. 1 d.)

In den geraden Harncanälchen der Pyramiden erscheinen die Epithelien platter und kleiner, sie sind ärmer an Zelleninhalt, daher blässer; ihre Wand ist dicker und zerfällt schwerer, leistet der Fäulniß länger Widerstand. Das Lumen dieser Canälchen ist wegen der Kleinheit der sie auskleidenden Zellen weiter, als das

der gewundenen Corticaltubuli. Die Größe der Epithelien in den Rindencanälchen beträgt $\frac{1}{120}$ — $\frac{1}{60}'''$, die der geraden dagegen $\frac{1}{150}$ — $\frac{1}{80}'''$. Statt des vollständig entwickelten Drüsenepithels findet man in manchen Fällen nur Kernbildungen und feinkörnige Materie; zuweilen sind auch die Kerne sehr spärlich oder fehlen stellenweise gänzlich [1]). (Fig. 1. b. und c.) Es weist uns dies Verhalten darauf hin, daß eine Neubildung und ein Wechsel des Epitheliums in den Nieren, wie in anderen Drüsen, stattfinden. Ob hierbei die Epithelien als solche fortgeschwemmt werden, oder ob sie beim Altern mit Fettmolekülen sich füllen und zerfallen, ist noch nicht genügend verfolgt worden. Für die letztere Art des Wechsels spricht jedenfalls der Umstand, daß man regelmäßig in den Nieren gesunder Individuen die Strecke der Harncanälchen, welche an den Spitzen der Pyramiden nahe den Papillen liegt, mit feinen Fetttröpfchen ausgefüllt findet. (Fig. 3.) Diese Fettmolekülen dürften als die Detritus des beim Stoffwandel allmälig verbrauchten Drüsenepithels zu betrachten sein, die durch den Strom des stetig abfließenden Secrets hier zusammengeschwemmt werden.

Die Harncanälchen der Rindensubstanz liegen dicht gedrängt neben einander und werden, wie es scheint, durch ein leicht granulirtes Bindemittel zusammengehalten. Von einem in Fibrillen spaltbaren Bindegewebe, von einer fibro-cellular matrix, in welcher, nach Goodsir [2]) und Johnson [3]), die Harncanäle und Gefäße gebettet liegen, habe ich mich nicht überzeugen können. Dafür sah ich constant den Kölliker'schen Muskelfasern ähnliche Gebilde zahlreich in der bei Zerreißen des Nierengewebes ausfließenden Flüssigkeit. Die Lagerung und Anordnung dieser Faserzellen ließ sich indeß nicht mit Sicherheit verfolgen.

Die Malpighi'schen Capseln stellen sackförmige Erweiterungen der Enden der Harncanälchen dar [4]) und werden nach außen von derselben glashellen Grundmembran begrenzt, wie diese. In ihrem Innern sind sie mit einer Schicht platter blasser Zellen

---

[1]) Man hat den letzteren Zustand mit Unrecht vielfach für pathologisch gehalten und auch als solchen abgebildet.

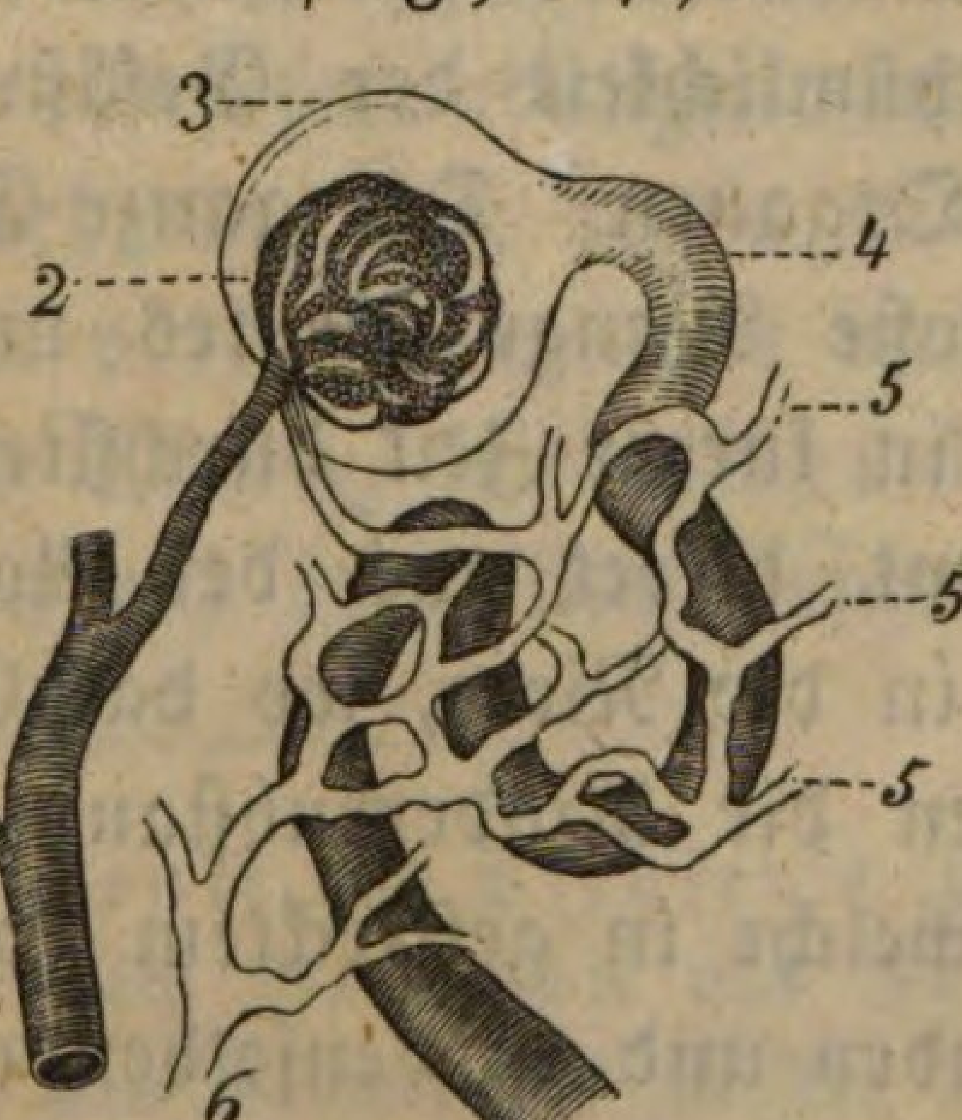
[2]) Monthly Journ. of med. Scienc. May 1842.

[3]) Todd, Cyclop. of Anat. and Phys. Pars XXXI, p. 239.

[4]) Seitlich aufsitzende Erweiterungen, welche Gerlach beschrieb, habe ich beim Menschen niemals gesehen.

ausgekleidet. Die Form der Capsel ist kugelig rund, seltener oval; mit den Harncanälchen stehen sie durch einen engeren Hals in continuirlicher Verbindung (Fig. 1. a). Der Umfang der Malpighi'schen Capseln des Menschen beträgt im Mittel $\frac{1}{10}'''$, kleinere von $\frac{1}{15}$ und größere von $\frac{1}{8}'''$ werden seltener gefunden[1]).

Von großem Interesse für die klare Auffassung des Mechanismus der Secretion sowohl, wie der Pathogenese der Nierenaffectionen, insbesondere des M. Brightii, ist die Art der Gefäßvertheilung und der Circulation des Bluts in den Nieren. Die Art. renalis, welche an Umfang beiläufig dem siebenten Theil der Abdominalaorta gleichkommt, theilt sich nach ihrem Eintritt in die Niere in mehrere Aeste, welche zwischen den Pyramiden zur Rindensubstanz aufsteigen. Unterwegs giebt sie unbedeutende, die geraden Harncanäle mit Capillaren versehende Zweige ab und löst sich erst an der Grenze zwischen Mark- und Rindenschicht in feine Aestchen auf, von welchen nur ein kleiner Theil direct in das Capillarsystem der Rinde übergeht, der bei weitem größere dagegen den Malpighi'schen Capseln sich zuwendet und dieselben durchbohrt.



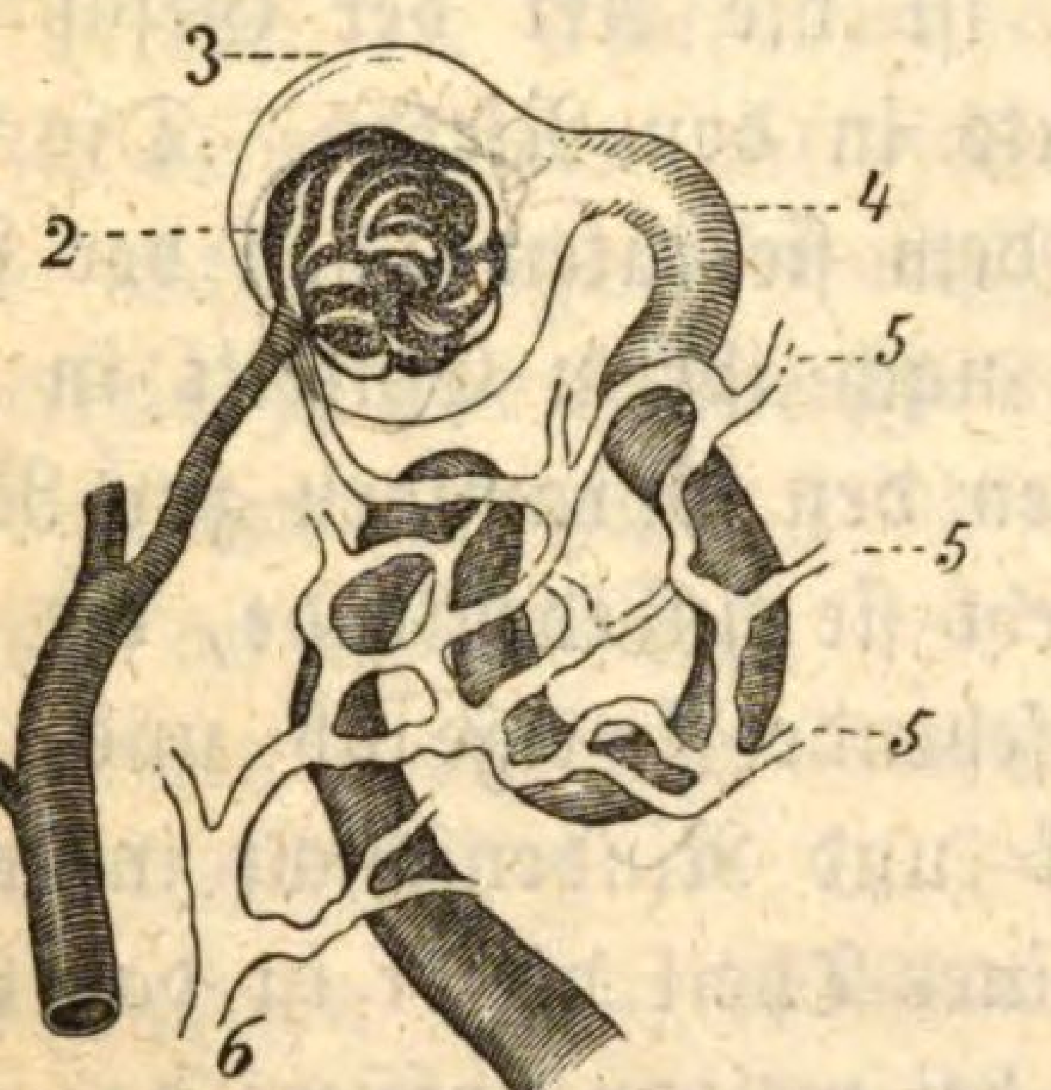
Nach dem Eintritt in das Innere der Capsel zerfällt das Gefäß sofort in 2, 3 bis 5, ja 8 Zweige, welche in gewundenem Verlauf die Capsel füllen, sich sodann wieder in ein Stämmchen sammeln, das in der Regel in der Nähe des eintretenden Gefäßes die Capsel wiederum durchbohrt, um in einen Capillarplexus überzugehen, welcher die Harncanäle der Rindensubstanz umspinnt[2]). Das in die Malpighi'sche Hülse eintretende Gefäß trägt meistens dem Baue nach schon den Charakter der Capillaren an sich und mißt gegen $\frac{1}{200}'''$. Die Aeste, welche den Gefäßknäuel constituiren, sind etwas enger, gegen $\frac{1}{220}'''$ dick, besitzen immer eine vollkommen structurlose Haut;

---

[1]) Die Abbildung Fig. 1 a ist von der Niere einer Fledermaus genommen. Es gelingt hier weit leichter als beim Menschen, den Uebergang der Harncanäle in die Capseln mit Sicherheit nachzuweisen.

[2]) 1. Arterie. 2. Glomerulus. 3. Malpighi'sche Capsel. 4. Harncanälchen. 5. 5. 5. der das Harncanälchen umspinnende Capillarplexus.

das austretende Gefäß ist meistens um ein Geringes schmäler, als das eintretende, in einzelnen Fällen aber, nach Bowman, auch weiter als dieses. Der Gefäßknäuel oder Glomerulus füllt die Höhle der Capsel fast vollständig aus und liegt nackt in demselben; die kernartigen Bildungen, welche seine Oberfläche bedecken[1]), betrachte ich mit Bowman und Johnson als den Wandungen der Capillaren angehörig und nicht als besondere Epithelialdecke, für welche Gerlach sie hält. Die austretenden Gefäße der Malpighi'schen Körper bilden ein dichtes vielfach anastomosirendes Netz (Bowman's portal system of the kidney), welches die gewundenen Harncanälchen der Rinde umspinnt, sodann sich zu größeren Venenstämmen vereinigt[2]). Die letzteren folgen in ihrem Verlauf zur vena renalis denselben Weg, welchen die Arterien einschlagen.



Die Circulation des Blutes in den Nieren unterscheidet sich in Folge der eben beschriebenen Eigenthümlichkeit der Gefäßvertheilung wesentlich von der in anderen Organen. Die ganze Einrichtung ist darauf berechnet, eine große Menge Blutes unter starkem Druck auf die Gefäßwandungen in kurzer Zeit durchfließen zu lassen. Der arterielle Strom kommt direct aus der Aorta durch die kurze und weite Renalarterie in die Niere, wo das Gefäß, gabelig sich theilend, direct gegen die Rindensubstanz sich wendet, hier in feine Aestchen zerfällt, welche in gestrecktem Laufe den Malpighi'schen Capseln sich zuwenden und in denselben eintreten. Das Blut strömt bis hieher rasch und ohne Hinderniß. Von nun an wird das Verhältniß ein anderes; es treten mehrere Factoren auf, welche für die innerhalb der Harncanälchen liegenden Gefäßknäuel eine Verlangsamung der Strömung und einen beträchtlichen hydrostatischen Druck auf die Gefäßwandungen bedingen. Diese sind das plötzliche Zerfallen des eintretenden Gefäßes in mehrere Aeste, sodann die Windungen derselben, vor allen aber das Zusammentreten der letzteren zu einem dem zulei-

¹) Fig. 1 a.
²) 5. 5. 5. Bowman's portal system. 6. Venenstämmchen.

tenden Rohr an Weite nachstehenden vas efferens. Es wäre von großem Interesse, den Druck des Blutes auf die Gefäßwände des Glomerulus genauer festzustellen. Die Messungen über den Unterschied in der Weite des ein- und des austretenden Gefäßes sind zu dem Ende in größerer Anzahl anzustellen, als es bisher geschehen ist. Daß der arterielle Blutstrom aus der Aorta genügend sein muß, die Schwierigkeiten in jenen Capillaren mit Leichtigkeit zu überwinden, beweisen die Versuche von Mogk [1]), wornach das Blut aus den Nierenvenen in gleichmäßigem Strome austritt, wenn man in die Arterie ein zwei Meter langes Glasrohr befestigt und mit warmem Blute gefüllt erhält. Poiseuille trieb die Flüssigkeit unter einem Drucke von 1835 Mm. Wasser durch. Innerhalb der Malpighi'schen Capseln muß den eben beschriebenen physikalischen Verhältnissen zu Folge eine ansehnliche Menge Flüssigkeit die Gefäße verlassen und in den Anfang der Harncanälchen übertreten. Von welcher Zusammensetzung diese sei, läßt sich nicht mit Sicherheit bestimmen [2]). Die Zusammensetzung derselben muß abhängig sein von dem Maaße des hydrostatischen Drucks und von der Beschaffenheit, der Elasticität und dem Porendurchmesser der Gefäßwandungen des Glomerulus. Als gewiß dürfen wir annehmen, daß darin in der Norm kein Eiweiß, Faserstoff und Fett vorkommen, was nach den Erfahrungen, welche Mateucci und Cima, sowie Brücke über Diffusion durch thierische Häute machten, begreiflich erscheint. Ob sie indeß schon alle Bestand-

---

[1]) Henle und Pfeufer's Zeitschrift. S. 73

[2]) Nach Bowman und Johnson soll im Normalzustande bloß Wasser aus dem Glomerulus in die Anfänge der Harncanälchen übertreten, die eigenthümlichen salinischen Bestandtheile des Harns dagegen von den gewundenen mit Drüsenepithel bekleideten Harncanälen aus dem Blute des Portalplexus ausgesondert werden. Der continuirlich von den Glomerulis kommende Wasserstrom soll die letzteren auflösen und nach außen fördern. Ludwig dagegen meinte, aus den Gefäßknäueln trete eine Flüssigkeit, welche alle Bestandtheile des Harns jedoch in sehr diluirtem Zustande enthalte. Durch Diffusion gebe dieselbe innerhalb der Harncanäle einen Theil des Wassers an das in dem Portalplexus circulirende Blut, welches durch den vorhergehenden Wasserverlust innerhalb der Malpighi'schen Capseln eingedickt sei, wiederum ab. Valentin endlich nimmt an, daß aus den Gefäßen des Glomerulus wegen des hohen Drucks eine sehr concentrirte Flüssigkeit ausschwitze, welche in den Canälchen von den umspinnenden Gefäßen Wasser aufnehme und diluirt werde.

theile des Harns oder nur einen Theil derselben enthalte und die übrigen erst innerhalb der Harncanälchen aufnehme, bleibt vorläufig dahin gestellt, berührt auch unser Gebiet weniger. Veränderungen in dem hydrostatischen Druck, in der Elasticität, dem Porendurchmesser der Gefäßwandungen, sei es, daß sie durch mechanische Stauung des venösen Blutstroms, oder durch veränderte Innervation der Capillaren auf directem oder reflectirtem Wege veranlaßt werden, haben hier, wie überall, wo sie vorkommen, einen bestimmten Einfluß auf die Vorgänge der Transsudation. Es stellt sich unter solchen Verhältnissen zunächst vermehrte Durchschwitzung ein[1]), sodann treten Stoffe aus, denen unter gewöhnlichen Druckverhältnissen der Durchgang verwehrt war, zuerst Eiweiß, sodann auch Faserstoff, endlich zerreißen nicht selten die Wandungen der Capillaren, und Blutflüssigkeit als solche verläßt die Gefäße. Die Störungen der Blutbewegung und die von ihnen abhängigen Veränderungen der Transsudation stellen sich zunächst und vorzugsweise immer in dem Theile des Capillarsystems der Nieren ein, welcher im gesunden Zustande schon einen höheren Druck der Blutsäule auszuhalten hatte, in den Gefäßknäueln der Malpighi'schen Körper. Hier muß bei eintretenden Circulationshindernissen am frühsten die Druckhöhe erreicht werden, welche die Transsudation der Albuminate des Blutplasmas, des Albumins und Fibrins voraussetzt. Es giebt Fälle von Bright'scher Krankheit, wo die Veränderung der Transsudation auf die Glomeruli beschränkt bleibt, dies sind namentlich solche, welche durch mechanische Hindernisse der Circulation wie durch Herzfehler veranlaßt werden. In andern dagegen betheiligt sich fast das ganze Capillargefäßsystem der Nieren, was vor allen bei intensiveren Störungen der Innervation der Capillaren zu geschehen pflegt. Die Folgen der veränderten Transsudation gestalten sich verschieden, je nachdem dieser Vorgang auf die Glomeruli beschränkt bleibt, oder sich auch auf die übrigen Gebiete des Capillarsystems verbreitet. Im ersten Falle tritt das Eiweiß direct aus den Malpighi'schen Capseln in die Harncanäle, um gleichzeitig mit dem Harn abzufließen. Der Faserstoff geht denselben Weg, gelangt aber nur in seltenen Fällen noch im flüssigen Zustande in

---

[1]) Die reichliche Harnausscheidung, welche man oft bei Herzkranken beobachtet, giebt hierfür einen Beleg.

die Uretheren und Harnblase, meistens gerinnt er schon innerhalb der Harncanälchen und zwar bald höher bald tiefer, größtentheils aber noch in den gewundenen Röhrchen der Rindensubstanz. Diese Faserstoffgerinnsel, welche natürlich in Form und Umfang genau den Harncanälen gleichen, von welchen sie Abdrücke darstellen, werden in der Regel bald durch den von den Glomerulis kommenden Strom fortgeschwemmt, nehmen hierbei die Epithelialbekleidung der Canälchen mit sich und treten so in den Harn über. In anderen Fällen verweilen die Gerinnsel längere Zeit an Ort und Stelle und gehen weitere Metamorphosen ein. Die mit Exsudat durchtränkten Epithelien werden dann trübe, füllen sich mit Fetttröpfchen und zerfallen endlich in fettreiche Detritus oder schrumpfen zu unregelmäßigen Plättchen zusammen. Verharrt das Fibringerinnsel längere Zeit in den Canälen, so hört die Ausschwitzung von Seiten der Glomeruli, weil der Druck der Blutsäule nach und nach durch den Gegendruck von Seiten des Gerinnsels compensirt wird, allmälig auf, und das stagnirende Fluidum gerinnt jetzt auch innerhalb der Malpighi'schen Capseln, die Glomeruli werden mit einer feinkörnigen Exsudatschicht überdeckt, verlieren ihre Durchgängigkeit und obliteriren endlich. In Folge der fortwährenden Bildung von Faserstoffgerinnseln und deren Lostrennung bleiben viele Harncanälchen ihrer Epithelialbekleidung mehr oder minder vollständig beraubt, sie collabiren daher nach und nach, werden atrophisch und gehen endlich unter. Andere bleiben mit fettig zerfallendem Exsudat gefüllt und in ihrem Umfange erweitert; ihre Windungen treten aus der atrophirenden Umgebung in Form von Hirsekorn bis Hanfsamen großen Höckern (Granulationen) hervor. Das Volumen der Niere, welches, so lange der größere Theil der Harncanälchen mit Exsudat gefüllt war, vergrößert sich zeigte, nimmt mit dem Untergang der Canälchen allmälig ab, das Organ atrophirt.

Wird ein Theil des fibrinösen Exsudats in das interstitielle Gewebe der Niere abgesetzt, was selten in größerem Maaßstabe geschieht, so zerfällt derselbe, sofern er nicht im flüssigen Zustande wieder aufgesogen wird, in fettreichen feinkörnigen Detritus, oder er organisirt sich mehr oder minder vollständig zu Bindegewebe, welches dann theils die Malpighi'schen Capseln in concentrischen Lagen umgiebt, theils dagegen die Harncanälchen umstrickt, zwischen welchen es gelagert ist.

Wir theilen von dem eben erörterten Gesichtspunkte aus die anatomischen Veränderungen der Nieren beim M. Brightii in drei Formen, welche zugleich als Stadien des zu Grunde liegenden Processes betrachtet werden können:

I. das Stadium der Hyperämie und der beginnenden Exsudation;

II. das Stadium der Exsudation und der beginnenden Umwandlung des Exsudats;

III. das Stadium der Rückbildung, der Atrophie.

Erstes Stadium.

Das Stadium der Hyperämie und der beginnenden Exsudation.

Die Niere ist vergrößert, ihr Volumen und ihr Gewicht nicht selten verdoppelt, von 3 bis 4 auf 8, 10 ja 12 Unzen gestiegen. Die Oberfläche erscheint glatt, die Tun. propria, welche schmutzig roth und injicirt ist, läßt sich mit Leichtigkeit abziehen. Die venösen Gefäßnetze an der Oberfläche des Organs sind erweitert und strotzen von dunklem Blute. Die Corticalsubstanz, von deren Anschwellung die Volumszunahme der Niere hauptsächlich abhängt, ist mehr oder minder dunkel braunroth gefärbt, mürbe und leicht zerreißlich, aus der Schnittfläche fließt ein klebriges, blutiges Fluidum, mit welchem das Parenchym infiltrirt ist. Sehr häufig sieht man an der Oberfläche und auch in den tieferen Schichten der Rindensubstanz dunkelrothe Punkte von rundlicher oder unregelmäßiger Form, welche den Nieren ein getüpfeltes Ansehen geben. Die Pyramiden, welche an der Volumszunahme einen weit geringeren Antheil haben als die Rinde, sind ebenfalls hyperämisch; in ihnen erscheint die Injection der Gefäßvertheilung zufolge streifig. Die Nierenkelche und -Becken, deren Schleimhaut gewulstet und mit Gefäßarborisationen bedeckt ist, pflegen eine trübe, meistens blutige Flüssigkeit zu enthalten. Die feinere Textur der Nieren erscheint, abgesehen von der Hyperämie, nicht wesentlich beeinträchtigt. Die venösen Gefäßplexus der Rindensubstanz strotzen von dunkelem Blute, ebenso sind die Gefäßknäuel der Malpighi'schen Capseln sehr blutreich und treten bei der mikroskopischen Untersuchung deutlicher hervor als gewöhnlich.

Eine Erweiterung der Capillaren habe ich jedoch bei wiederholten Messungen nicht gefunden, auch der Umfang der Capseln selbst überstieg nicht die durchschnittlichen Normalzahlen. Sehr häufig beobachtet man hämorrhagische Ergüsse, welche bald aus den Glomerulis kommen, bald aus dem die Harncanälchen umspinnenden Gefäßplexus, bald endlich aus den an der Oberfläche des Cortex gelagerten Venen. Im ersten Falle ergießt sich das Blut in die Malpighi'sche Capsel, füllt diese aus und fließt sodann in das entsprechende Harncanälchen, welches davon stark ausgedehnt wird. Die meisten regelmäßig runden Flecke im Cortex der Nieren rühren von gewundenen durch Blut ausgedehnten Harncanälchen her[1]). Im zweiten Falle entstehen apoplektische Heerde von größerem oder geringerem Umfange im Nierenparenchym, welche die Canäle verdrängen und zum Theil unwegsam machen. Blutungen aus den oberflächlichen Venen bilden flache, nur selten in den Nierencortex tiefer eindringende unter der T. propria gelagerte Extravasate.

Das Drüsenepithel der Harncanäle ist in diesem Stadium noch nicht wesentlich verändert; die Canäle selbst, hauptsächlich die der Rindensubstanz, weniger die der Pyramiden, sind größerentheils mit geronnenem Faserstoff ausgefüllt. Man findet diese Gerinnsel am leichtesten, wenn man die Flüssigkeit, welche sich aus der Schnittfläche der kranken Niere auspressen läßt, unter das Mikroskop bringt. Sie bestehen bald aus reinem coagulirten Fibrin und erscheinen dann als blasse, homogene, durchsichtige Cylinder von dem Umfange und der Form der Harncanäle, deren Abdrücke sie darstellen, bald dagegen sieht man in dem Faserstoff noch einen Theil des Drüsenepithels eingebettet, bald endlich liegen in demselben mehr oder minder veränderte Blutkörperchen, theils einzeln, theils in dichten Gruppen vereinigt eingeschlossen[2]). Bei der Untersuchung der Harncanäle begegnet man nicht selten solchen, aus deren abgerissenen Enden homogene Faserstoffgerinsel hervorragen, ein sicherer Beweis, daß dieselben in dem Innern

[1]) Vergl. Fig. 6. Bowman in Philos. Transact. 1842. Man kann sich diese Ansichten am besten durch Unterbindung der Nierenvenen bei lebenden Thieren verschaffen.

[2]) Fig. 32 und 34 Faserstoffcylinder mit Drüsenepithel. Fig. 39 solche mit Blutkörperchen. Fig. 40 solche mit Blutkörperchen und Krystallen von oxalsaurem Kalk.

der Tubuli entstehen. Die Harncanäle selbst besitzen zum Theil ihre normale Epithelialbekleidung, zum Theil sind sie davon entblößt, haben es bei Lostrennung von Gerinnseln schon eingebüßt und enthalten nur reinen Faserstoff oder Blutgerinnsel.

Diese anatomischen Veränderungen der Nieren, welche das erste Stadium der Bright'schen Krankheit charakterisiren, sind bei weitem nicht immer in dem eben beschriebenen Maaße ausgeprägt. Die entworfene Beschreibung entspricht der acuten tumultuarisch auftretenden Form der Krankheit, wie sie nach Scharlach, nach heftigen Erkältungen ꝛc. sich zu entwickeln pflegt. Bei den chronischen, schleichend sich entwickelnden Formen, welche weit häufiger sind, aber in dieser Periode selten ein Gegenstand der Untersuchung werden, weil sie so früh kaum anders als durch Complicationen tödten, treten jene Veränderungen in weit geringerem Grade zu Tage. Die Umfangszunahme ist hier weniger beträchtlich, oft kaum merklich. Blutungen kommen indeß auch hier häufig vor, was einerseits der Zustand des Harns, die zeitweise erfolgende Beimengung von Blut zu demselben, andererseits die Residuen apoplektischer Ergüsse, welche in späteren Stadien gefunden werden, darthun.

Die Diagnose dieses Stadiums der Bright'schen Krankheit in der Leiche ist nicht selten schwierig; Verwechselungen mit einfacher Hyperämie können leicht stattfinden. Ein sicheres Kriterium giebt nur die Nachweisung der cylindrischen Faserstoff- und Blutgerinnsel innerhalb der Harncanälchen oder im Harn an die Hand. Wo diese unterbleibt, ist die Diagnose nur in stark ausgeprägten Fällen möglich, gelindere Grade werden meistens übersehen.

Das erste Stadium des M. Brightii wird im Allgemeinen selten ein Object der anatomischen Untersuchung. Unter 292 Obductionen von Individuen, welche an diesem Nierenleiden gestorben waren, wurde das erste Stadium nur in 20 Fällen gefunden.

Historisches.

Von den früheren Autoren wurde der Befund des ersten Stadiums im Wesentlichen in derselben Weise geschildert. Gute Abbildungen lieferten Bright [1]), Rayer [2]) und Martin Solon [3]) und Andere. Bright betrachtet diesen Zustand

[1]) Bright, Medical Reports Plat. V.

[2]) Rayer, Malad. des reins Atlas Pl. VI. Fig. 1. Pl X. Fig. 3.

[3]) Martin Solon, De l'albuminurie. Paris 1838. Pl. I.

der Nieren nicht als eine besondere Form, sondern als Anfangsstadium der nach ihm benannten Krankheit. Man hat in Zweifel gezogen, ob diese Form immer den späteren vorausgehe. Johnson stellt es für die fettig degenerirte Niere auf das Bestimmteste in Abrede, nur für seine Nephritis desquamativa chronica und acuta läßt er sie gelten. Wir werden später nachweisen, daß diese Ansicht unhaltbar ist, daß zwar eine selbstständige, d. h. nicht von Entzündung eingeleitete Fettentartung in den Nieren bei Menschen äußerst selten, häufig bei Thieren, Hunden und Katzen vorkommt, aber niemals, auch wenn der Fettgehalt das Zehnfache des bei wirklichem M. Brightii vorkommenden beträgt, Albuminurie zur Folge hat.

In Bezug auf die feineren Texturverhältnisse der Nieren in diesem Stadio sind die Ansichten der früheren Beobachter nicht übereinstimmend, namentlich wurden die rothen Fleckchen, welche den Nieren ein getüpfeltes Ansehen geben, verschieden gedeutet. Rayer[1]) hielt die Flecke für stark injicirte Malpighi'sche Körper, Becquerel und Rokitansky sind derselben Meinung. Eine Ausdehnung der Malpighi'schen Körper, welche im Mittel $^1/_{10}$''' messen, bis zu dem Umfange jener Fleckchen ist nicht denkbar. Bowman[2]), später Goodsir[3]) und Johnson[4]) wiesen schon nach, daß die Ausdehnung eines gewundenen Harncanälchens durch extravasirtes Blut die Ursache jener Fleckenbildung sei. Toynbee[5]) glaubt eine Erweiterung der in die Malpighi'schen Capseln eintretenden Gefäße und der Schlingen der Glomeruli um das Zwei- und Dreifache gesehen zu haben und gab hiervon Abbildungen nach injicirten Präparaten. Fig. 5 der beiliegenden Tafel. Bowman stellt indeß diese Erweiterung in Abrede; auch ich habe mich an frischen Präparaten, auch bei Thieren, deren Vena renalis unterbunden war, nicht davon überzeugen können.

Zweites Stadium.

Das Stadium der Exsudation und der beginnenden Metamorphose des Exsudats.

Der bereits im ersten Stadio beginnende Exsudationsproceß gewinnt mehr und mehr die Oberhand, während die Hyperämie der Gefäße zurücktritt. Das Exsudat selbst wird, je nach der Ursache und der Intensität der Kreislaufsstörung bald hauptsächlich von den Gefäßen der Glomeruli geliefert und lediglich in die Harncanälchen übergeführt, bald dagegen, wenn das ganze Capillarsystem der Niere betheiligt ist, durchdringt es das Parenchym

[1]) Malad. des reins. Vol. II, p. 99.
[2]) Philos. Transact. 1842.
[3]) Monthly Journ. of med. Science. May 1842.
[4]) Todd, Cyclop. of Anat. and Physiol. Art. Ren.
[5]) Toynbee, in Medic. chirurg. Transact. Vol. XXIX, p. 320.

der Niere, vor allen deren Rinde, gleichmäßig und verschont auch nicht das interstitielle Gewebe. Im weiteren Verlaufe beginnen die Metamorphosen des Exsudats. Das Drüsenepithel, sowie der Faserstoff innerhalb der Harncanälchen zerfällt in fettreiche Moleküle[1]), in selteneren Fällen organisirt sich der zwischen den Harncanälchen und in der Umgebung der Malpighi'schen Capseln gelegene Theil mehr oder minder vollständig zu Bindegewebe.

Die Niere verliert nach und nach die Injectionsröthe, ihre Corticalsubstanz wird blaßgelb gefärbt. Anfangs sieht man noch zahlreiche sternförmige oder gestreifte Gefäßramificationen und rothe Flecke, später verschwinden diese mehr und mehr, die Rindenschicht nimmt eine gleichmäßig matt gelbe Farbe an. Das Volumen der Niere bleibt vergrößert, nimmt nicht selten noch beträchtlich zu, ihr Gewicht beträgt 6 bis 12 ja 15 Unzen. Das hohe Gewicht kommt namentlich bei denjenigen Formen vor, bei welchen das Exsudat das ganze Gewebe gleichmäßig durchsetzt, geringer bleibt es da, wo die Ausschwitzung auf die Tubuli beschränkt ist Die Consistenz der Niere ist weich und brüchig, ein milchicht trüber, dicklicher Saft läßt sich aus der Schnittfläche hervorpressen. Die Oberfläche erscheint bald glatt und eben, bald leicht granulirt, mit mohnsaamengroßen Erhabenheiten übersäet. Das Letztere ist dann der Fall, wenn einzelne Harncanälchen, deren Windungen an der Oberfläche liegen, überwiegend stark von Exsudat ausgedehnt werden[2]). Die Nierencapsel läßt sich leicht abziehen, ihr Gewebe ist trübe und verdickt. Auf der Schnittfläche sieht man, daß die Umfangszunahme der Nieren hauptsächlich von der Infiltration der Corticalsubstanz herrührt. Diese steigt tief herab und dringt nicht selten in die Basis der Pyramiden hinein, treibt die Tubuli derselben auseinander und giebt dem Kegel ein aufgefasertes federbuschähnliches Aussehen. Der

---

[1]) Die bisherigen Beobachter nahmen an, daß die Fettbildung nur in dem Drüsenepithel vorkomme, den Faserstoff selbst aber nicht berühre. Ich glaube, daß der letztere unter Umständen dieselbe Metamorphose eingehe, was die massenhaften Ablagerungen von Fett innerhalb der M. Capseln (Fig. 26) und das reichliche Vorkommen desselben im interstitiellen Gewebe beweisen dürfte.

[2]) Diese Granulationen sind von denen zu unterscheiden, welche im dritten Stadio sich einstellen und von der ungleichmäßig vorschreitenden Atrophie der Harncanälchen veranlaßt werden.

Durchmesser der Rindenschicht vermehrt sich auf 8 bis 10''', bisweilen auf einen Zoll. Die Schnittfläche der Rinde zeigt eine blaßgelbe Farbe, in welcher man hier und da gesättigt gelbe verästelte oder rundliche Inselchen unterscheidet.

Die Pyramiden stechen gegen die blasse Rinde durch ihr mehr oder minder dunkles Roth, welches nur von einzelnen helleren Streifen unterbrochen wird, scharf ab.

Die Injection der Niere gelingt in diesem Stadium nur sehr unvollständig. Die Nierenkelche und das Becken haben eine gewulstete, schmutzig rothe Schleimhaut.

Die histologische Untersuchung läßt in diesem Stadio schon weit beträchtlichere Veränderungen erkennen als im ersten. Die Malpighi'schen Capseln sind zum Theil von normalem Umfange geblieben; nur erscheinen die Glomeruli in ihnen oft weniger deutlich, weil sie von einer feinkörnigen Materie überdeckt sind. Auf Zusatz von Essigsäure wird die letztere durchsichtig und die Gefäßschlingen treten dann klarer hervor; die Gefäße selbst sind nicht selten vollkommen blutleer [1]). Ein anderer Theil der Malpighi'schen Körper ist ansehnlich vergrößert; zwischen dem Glomerulus und der Capsel liegt eine dicke Schicht festen fibrinösen Exsudats von körniger Beschaffenheit und vermischt mit zahlreichen Fetttröpfchen. In einzelnen Fällen sieht man darin auch rhombische Tafeln von krystallinischem Cholestearin [2]). Von den Gefäßschlingen enthalten einzelne noch Blut, welches bald durch Druck sich bewegen läßt, also flüssig ist, bald dagegen geronnen zu sein scheint und eine schmutzig blaß-braune Farbe angenommen hat. Selten kommt es vor, was auch Simon [3]) beobachtete, daß der Gefäßknäuel gegen den Grund der Capsel hin zusammengerafft liegt. Neben den krankhaft veränderten Malpighi'schen Capseln pflegen immer noch solche vorzukommen, deren Bau keine Anomalie erkennen läßt.



[1]) Fig. 16 a. Malpighi'sche Capsel mit Glomerus, von fettreichem Exsudat bedeckt. Fig. 19 bloßer Glomerulus, bedeckt mit Fetttröpfchen.

[2]) Fig. 7 a. die feinkörnige, an Fetttröpfchen reiche Exsudatschicht, welche den Glomerulus von der verdickten Capselwand trennt. b. Cholestearintafeln aus dem Exsudat.

[3]) Simon, medico-chirur. Transact. Vol. XXX.

Das verschiedenartige Verhalten dieser für die normale, wie für die pathologische Transsudation gleich wichtigen Gebilde erklärt sich leicht, wenn man den Vorgang der krankhaften Ausschwitzung genauer ins Auge faßt. Die Malpighi'sche Capsel bleibt normal, so lange der Strom, welcher von ihrem Glomerulus ausgeht, stark genug ist, die Gerinnsel, die sich in den Harncanälchen fortwährend bilden und festsetzen, wegzuschwemmen. Ist dies nicht mehr der Fall, so stagnirt die Flüssigkeit und kann, wenn die Gefäßschlingen durchgängig sind, die Capsel ausdehnen, bis der Druck der Blutsäule durch den Gegendruck ausgeglichen wird. Die Flüssigkeit stagnirt jetzt und gerinnt bis in die Capsel hinein,



der Glomerulus wird nun von geronnenem Faserstoff überdeckt, welcher sodann die gewöhnlichen Umwandlungen erleidet[1]). In einzelnen Fällen wird durch den Druck der Flüssigkeit der Glomerulus nach oben gegen die Capsel gedrängt. Sind einzelne Gefäßschlingen in Folge absoluter Stase undurchgängig geworden, mit Blutgerinnseln verstopft, so hört die Transsudation natürlich weit früher auf, und an eine Ausdehnung der Capsel ist nicht zu denken.

Die Harncanälchen erleiden in diesem Stadio sehr wesentliche Veränderungen, vor allen die der Rindensubstanz; jedoch bleiben auch die geraden Tubuli der Pyramiden nicht verschont. In der Rinde giebt es nur wenige Canälchen, welche eine Epithelialauskleidung bewahren, die von der normalen nicht wesentlich abweicht. Gewöhnlich werden die Epithelien zunächst größer und resistenter, ihr Inneres füllt sich sodann mit einem feinkörnigen, an Fetttröpfchen reichen Inhalt. Je mehr die letzteren die Oberhand gewinnen, desto mehr nehmen die Zellen, ihre ursprünglich polyedrische Gestalt verlierend, eine rundliche Form an, desto lockerer wird ihr Zusammenhang, desto undeutlicher ihre Wandung Ein Theil der Epithelien verwandelt sich auf diese Weise allmälig in Körnchenaggregate, welche mehr und mehr zerfallen und in körnige Detritus sich auflösen[2]). Es ist dies im Wesentlichen derselbe

---

[1]) Fig. 16 a.

[2]) Vergl. Fig. 2 a, b, c, d, die allmälige Zunahme der Fetttröpfchen in den Epithelien nachweisend. Fig. 16 b. mit Fett gefüllte Epithelien von eckiger Form. Fig. 14 a. Körnchenaggregate in einem Harncanälchen. Fig. 31 solche aus dem Harn.

Proceß, welchen Reinhardt[1]) in den Epithelien der Brustdrüse während der Schwangerschaft, in denen der Graaf'schen Follikel, in dem Lungenepithel bei Pneumonie ꝛc., überhaupt bei Epithelien von Organen, deren Nutrition durch Hyperämie und Exsudationsprocesse beeinträchtigt wurde, verfolgte und beschrieb.

Neben den fettig entarteten Epithelien giebt es immer solche, die von dieser Infiltration vollkommen frei bleiben und einfach atrophiren. Diese schrumpfen zu schmalen Plättchen zusammen, welche den Reagentien einen ähnlichen Widerstand entgegensetzen, wie die Epidermisschüppchen. Allmälig scheinen auch diese zu zerbröckeln und in bald gröberen, bald feineren Detritus sich umzuwandeln. Es giebt Harncanälchen, welche fast vollständig mit solchen verschrumpften Epithelialplättchen und deren Bruchstücken ausgefüllt sind[2]).

Das Innere der Harncanäle muß sich nach dem eben Erörterten in diesem Stadio sehr verschieden gestalten. Einen großen Theil derselben findet man mit einer mehr oder minder dunklen, körnigen, an Fetttröpfchen reichen Substanz ausgefüllt, welche durch die Metamorphose der mit Exsudat durchtränkten Zellbekleidung sich bildete. Durch Zusatz von Essigsäure wird die dunkle Masse wenig heller, um so weniger, je reicher sie an Fettmolekülen ist[3]). In der körnigen Masse sieht man oft noch Ueberreste des Drüsenepithels, deren Zellen bald die Spuren der Fettmetamorphose an sich tragen, bald dagegen in der Atrophirung begriffen sind. Nicht selten ist jede Spur des Epithels verschwunden und nur die gruppenweise zusammengelagerten Fetttröpfchen erinnern an ihre frühere Gegenwart[4]).

Ein anderer Theil der Harncanälchen enthält homogene Faserstoffgerinnsel, welche bald frisch und farblos, bald älter, derber und gelblich gefärbt sind. In dem formlosen Faserstoff liegen häufig

---

[1]) Archiv f. pathol. Anat. Bd. I.

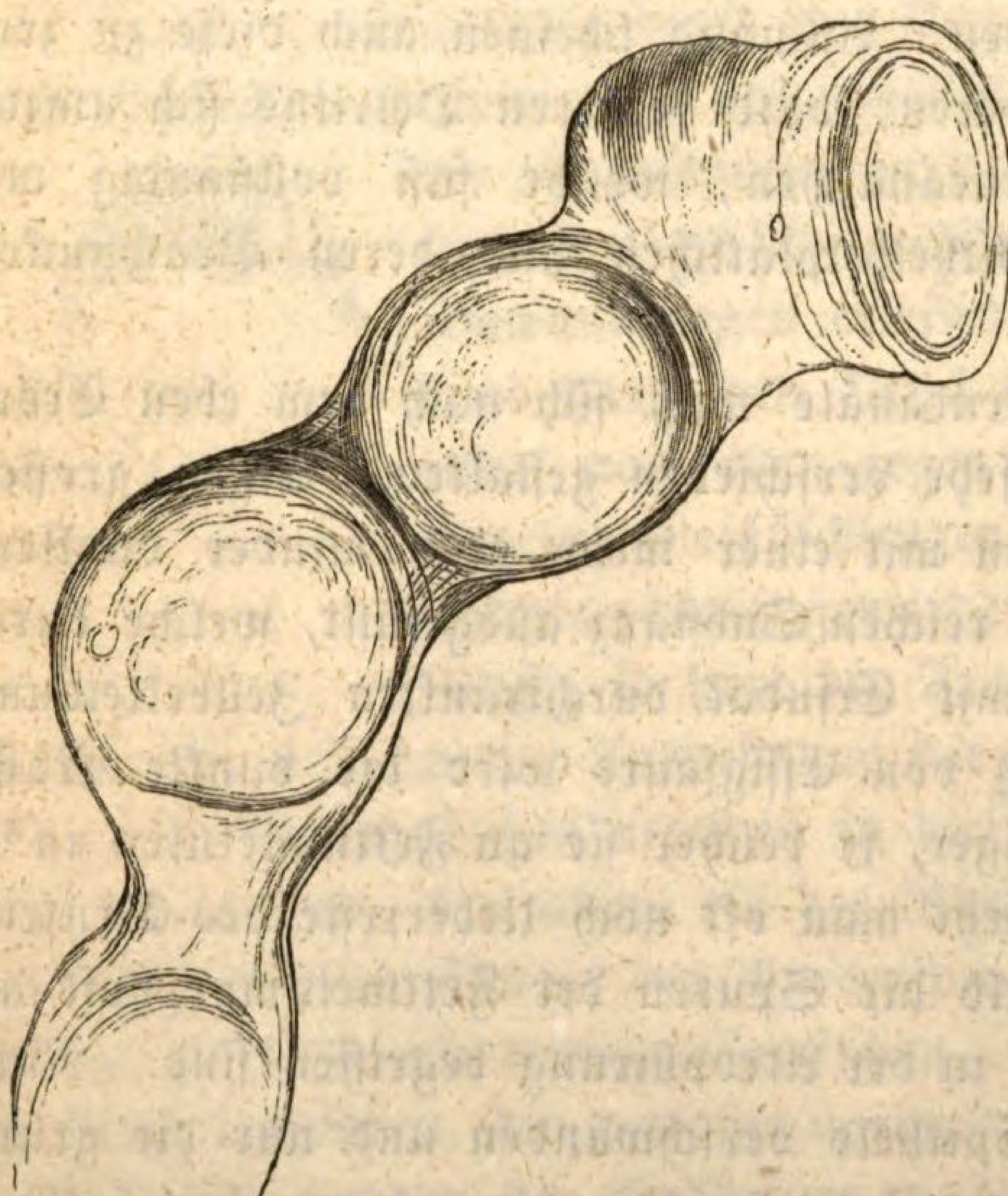
[2]) Fig. 11. Fig. 32 aus dem Harn. — Todd und Johnson betrachten diese Art der Zerstörung des Drüsenepithels als eine besondere Form des M. Brightii, welche sie Nephritis desquamativa nennen und streng von der Fettentartung unterscheiden. Dies ist unstatthaft, weil man in derselben Niere, ja in demselben kranken Harncanälchen beide Arten der Metamorphose des Drüsenepithels vereinigt findet.

[3]) Fig. 13 a. nach Zusatz von Essigsäure gezeichnet. Fig 16 a. Fig. 14 b.

[4]) Fig. 9.

Fetttröpfchen theils einzeln, theils in Gruppen vereinigt eingebettet[1]), oder sie umschließen auch Blutkörperchen, welche gewöhnlich schon eingeschrumpft, seltener noch in ihrer ursprünglichen Gestalt erscheinen[2]).

Der Umfang der Harncanäle ist zum Theil ansehnlich vergrößert, sie können um das Doppelte, ja Dreifache sich erweitern. Sie verlieren dann meistens ihre geradlinigen Contouren, bekommen Ausbuchtungen, welche von eingeschnürten Stellen unterbrochen werden, und gewinnen so ein varicoses Aussehen[3]). Die



Wandungen der Canäle sind hierbei verdickt. Die Umfangszunahme der Harncanäle ist immer die hauptsächlichste, sehr oft die alleinige Ursache der Vergrößerung der Nieren in diesem Stadio. Die Exsudation in das interstitielle Gewebe ist untergeordnet und fehlt häufig ganz. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man die kranken Nieren durch Alkohol, Holzessig oder Salpetersäure rc. härtet und feine Querschnitte herstellt[4]). Man sieht dann, nachdem man durch Essigsäure, Aetzammoniak oder verdünnte Kalilauge die Schnitte durchsichtig gemacht hat, die Interstitien zwischen den Harncanälchen meistens wie in normalen Nieren; zuweilen sind sie weiter in Folge von Infiltration des interstitiellen Gewebes mit amorphem Exsudat. Die Querdurchschnitte der Harncanälchen, welche man in solchen Präparaten und sehr oft auch zufällig gewinnt, erscheinen als Aggregate runder oder ovaler Cysten von $^1/_{50}$ bis $^1/_{20}$''' im Durchmesser. Im Innern derselben sieht man bald einzelne Kerne, bald vollständige, die Wand bedeckende Rei-

---

[1]) Fig. 37. [2]) Fig. 13 b. [3]) Fig. 8.

[4]) Bei einiger Uebung gelingt es auch mit frischen Nieren.

hen oder dichte ungeordnete Haufen derselben; zuweilen auch einzelne rundliche Zellen; viele enthalten bloß homogenen Faserstoff oder feinkörnige, mit Fettkügelchen vermischte Materie[1]). Mitunter scheint in der Mitte einzelner Durchschnitte ein freier offener Raum zu sein (Fig. 10 links).

Die eben beschriebenen Ansichten verleiteten Simon[2]), die Cystenbildung als einen wesentlichen Theil der Structurveränderungen der Nieren in der Bright'schen Krankheit hinzustellen. Die Cysten sollten dadurch entstehen, daß die einzelnen Zellen des Drüsenepithels, nachdem sie in Folge von Zerstörung der membrana propria der Harncanälchen frei geworden seien, sich monströs entwickelten. Cystenbildung kommt allerdings nicht ganz selten in Bright'schen Nieren vor; jedoch ist dieselbe, wie wir später sehen werden, weder constant oder auch nur gewöhnlich, noch ist die Genese und die Bedeutung derselben die von Simon angenommene.

Die eben beschriebenen Veränderungen sind im Wesentlichen bei allen Formen des M. Brightii in diesem Stadio dieselben. Nur in Bezug auf die Intensität des Processes und die bald mehr, bald weniger weit vorgeschrittene Metamorphose des Exsudats bestehen so zahlreiche Variationen, daß sie durch die Beschreibung kaum erschöpft werden können. Was zunächst die Intensität betrifft, so schwankt die Volums- und Gewichtszunahme von 15 Unzen bis zu einer kaum die Norm übersteigenden Zahl. Im Allgemeinen zeichnen sich die acuten und die dyskrasischen Formen der Krankheit durch bedeutende Anschwellung der Nieren aus, während bei den langsam und schleichend verlaufenden Fällen, vor allen bei denen, welche durch mechanische Störungen des venösen Kreislaufs hervorgerufen wurden, die Vergrößerung des Organs unbedeutender ist. Es kann sehr leicht vorkommen, daß im letzteren Falle die pathologische Veränderung der Nieren in der Leiche übersehen wird, um so eher, als je geringer die Exsudation und die von dieser abhängige Intumescenz ist, desto weniger auch die Farbe des Organs verändert wird, alle Eigenschaften desselben also der Norm näher kommen. Die Diagnose ist unter solchen Umständen durch bloße Besichtigung nicht immer mit Sicherheit zu

---

[1]) Fig. 9 und Fig. 10.

[2]) Medico-chirurg. Transact. Vol. XXX, p. 141.

stellen; der durch das Mikroskop zu liefernde Nachweis von Faserstoffcylindern in den Harncanälchen und im Harn muß hier entscheiden.

In Betreff des zweiten Punkts, nämlich der Metamorphose des Exsudats, giebt es ebenfalls die verschiedenartigsten Abstufungen. Man findet bald den größten Theil des Exsudats noch im amorphen Zustande, auch den Zelleninhalt des Drüsenepithels wenig verändert, bald dagegen hat das körnige Zerfallen und die Bildung von Fetttröpfchen schon weitere Fortschritte gemacht. Diese Metamorphosen sind indeß meistens sehr ungleichmäßig über das Organ verbreitet. An den Stellen, wo ältere Exsudate liegen, kann die Umwandlung beendet sein, während an anderen Stellen noch vollkommen amorpher Faserstoff lagert. Solche Parthieen, an welchen die Metamorphose weitere Fortschritte machte, zeichnen sich gewöhnlich durch eine intensivere gelbe Farbe aus, die deutlich gegen den blassen Grund absticht (yellowiss granular matter der Engländer). Sehr oft treten diese gelben Stellen auch höckerig hervor, weil die Windungen des mit dem Exsudat gefüllten Harncanälchens stärker ausgedehnt wurden, als die benachbarten.

Das zweite Stadium der Bright'schen Krankheit beobachtet man in der Leiche weit häufiger als das erste. Während unter 292 Obductionen dieses nur in 20 Fällen gefunden wurde, kam jenes in 139 vor.

Historisches.

Das zweite Stadium wurde, wie das erste, wenigstens in seinen gröberen Verhältnissen von den früheren Beobachtern ziemlich übereinstimmend und naturgetreu geschildert, auch durch Abbildungen erläutert. Der allmälig erfolgte Uebergang vom ersten Stadio zum zweiten, die quantitativen Verschiedenheiten der Exsudation und endlich die mehr oder weniger vorgeschrittene Metamorphose des Exsudats gaben indeß Veranlassung zur Aufstellung verschiedener Formen, welche alle diesem Stadio angehören und nicht getrennt werden dürfen, wenn die Beschreibung sich nicht ins Unabsehbare zersplittern soll. Zu unserem zweiten Stadio gehören Bright's 1. und 2. Form[1]), Rayer's 2., 3. und 4. Form[2]), Christison 2., 3., 4. und 7. Form[3]), Martin Solon 2. und 3. Form[4]), Rokitansky 2., 3. und 4. Form.

[1]) Pl. II. Fig. 4. Pl. III. Fig. 1 und 2.

[2]) Rayer's Atlas. Pl. VI. Fig. 2. 3. Pl. VII. Fig. 5. Pl. VI. Fig. 4. Pl. VIII. Fig. 1. 2. 3.

[3]) Christison, l. c. p. 21, 22.

[4]) Martin Solon, l. c. p. 2, 3.

In Bezug auf die histologischen Ergebnisse der früheren Beobachter ist noch einiges Abweichende nachzutragen. Die hauptsächlichsten Differenzen in den Angaben der einzelnen Autoren beruhen jedoch hier, wie es gewöhnlich der Fall ist, viel weniger in dem, was man sah, als in der Art und Weise, wie man das Gesehene deutete und zu Theorieen verarbeitete. Wir beschränken uns darauf, an dieser Stelle die Abweichungen nur insoweit mitzutheilen, als sie die einfache Beobachtung betreffen. In Bezug auf die verschiedenartigen Auslegungen derselben verweise ich auf das über das Wesen der Bright'schen Nierenkrankheit handelnde XI. Kapitel.

Die Malpighi'schen Körper wurden bald normal, bald dagegen mehr oder minder verändert gefunden, was nach dem oben Mitgetheilten erklärlich wird. Bowman, Johnson, Todd uud Henle sahen keine anatomischen Abnormitäten der Malpighi'schen Körper und stellen demgemäß das Vorkommen von solchen in Abrede. Johnson führt als weiteren Nachweis noch an, daß aus den gewundenen Tubulis der Inhalt ausgewaschen werde, was nicht geschehen könne, wenn die Malpighi'schen Körperchen Structuveränderungen erlitten hätten. Eine andere Reihe von Beobachtern fand die Malpighi'schen Organe krankhaft verändert, nämlich vergrößert und mit amorphem oder körnigem Exsudat gefüllt, die Gefäßknäuel damit bedeckt und ihres Blutgehalts beraubt. Zu diesen gehören Canstatt und Th. v. Siebold[1]), Toynbee[2]), Heßling[3]) u.A.

Toynbee meint, die eintretenden Gefäße der Caps. Malp. um das 8- bis 10fache, die Aeste derselben, welche die Glomeruli constituiren, um das 10- bis 15fache, ja bis zu dem Umfange der Harncanälchen erweitert gesehen zu haben. Die Capsel selbst soll in Folge dieser enormen Ausdehnung bersten. Es ist wahrscheinlich, daß Toynbee mit Blut oder Injectionsmasse gefüllte Harncanäle für Gefäße genommen hat.

In Bezug auf die Veränderungen der Tubuli uriniferi bestehen unter den Autoren geringere Differenzen; der größere Theil derselben erklärt sich leicht, wenn man erwägt, daß das Drüsenepithel bald atrophirt und zerbröckelt, bald dagegen fettig degenerirt; daß ferner diese Metamorphosen bald mehr, bald weniger vorgeschritten sind, und endlich, daß ein größerer oder kleinerer Theil der Canäle durch Losspülung der Faserstoffgerinnsel seines Epithels beraubt wird.

Die meisten Meinungsverschiedenheiten, die von den Autoren über das Verhalten der Harncanäle ausgesprochen wurden, betreffen nicht den Befund, sondern dessen Deutung.

Bemerkenswerth ist noch, daß die englischen Aerzte Johnson ꝛc. eine Zerreißung der Tubuli als Folge ihrer Ausdehnung beobachteten; mir ist nichts der Art vorgekommen.

---

1) De Morbo Brightii. Erlangae 1844. p. 23.
2) Med. chir. Transact. Vol. XXIX, p. 320.
3) Froriep's Notizen, 1848. Nr. 112.

Drittes Stadium.

Das Stadium der Rückbildung der Atrophie.

Ein größerer oder geringerer Theil des Nierengewebes geht unter, wird atrophisch, indem die Harncanälchen, sobald sie in Folge der Fettentartung und der Losstoßung des Exsudats ihres Epithels vollständig beraubt sind, collabiren, während die Malpighi'schen Capseln nach Obliteration ihres Gefäßapparats zusammenschrumpfen. Von den untergegangenen Harncanälen bleibt bloß die sich faltig zusammenlegende Grundmembran übrig. In anderen selteneren Fällen, wo während des ersten und zweiten Stadiums ein Theil des Exsudats in das interstitielle Gewebe abgelagert wurde, organisirte sich dieses mehr oder minder vollständig zu Bindegewebe, welches die Harncanäle und Capseln in concentrischen Lagen umgiebt und durch seine narbige Contraction ein neues wesentliches Moment zur Hervorrufung der Atrophie darstellt.

Die Nieren werden in diesem Stadio kleiner, sie werden auf ihr normales Volumen reducirt und sinken nicht selten tief unter dasselbe hinab bis auf 3, 2, ja 1½ Unzen Gewicht. Die Capsel, welche weiß getrübt und stellenweise verdickt zu sein pflegt, ist mit der Rindensubstanz fest vereinigt, läßt sich nur mühsam abziehen, und selten ohne daß ein Theil der Rindenschicht folgt. Die Oberfläche unseres Organs hat ihre Glätte verloren, sie ist uneben und höckerig geworden und trägt oft tiefe, furchenartige, die Niere in mehrere Lappen zertheilende Einziehungen. Die höckerigen Vorsprünge der Oberfläche, die Granulationen, haben gewöhnlich den Umfang eines Mohnkorns oder Stecknadelkopfs, seltener erreichen sie die Größe eines Hanfkorns oder einer kleinen Erbse. Die Farbe der Nierenoberfläche ist im Allgemeinen schmutzig gelb, die narbig eingezogenen Stellen sind in der Regel blaß, in einzelnen Fällen auch durch ältere Blutextravasate blauschwarz gefärbt; meistens findet man noch einzelne Partieen des Organs, die ihre normale braune Färbung bewahrten.

Die Consistenz der Nieren hat ihre frühere Brüchigkeit verloren; statt dieser findet man eine lederartige Zähigkeit, die um so bedeutender ist, je weiter die Atrophie vorschritt.

Die Durchschnittsfläche des Organs läßt einen mehr oder minder großen Schwund der Cortikalsubstanz erkennen; in weit vorgeschrittenen Fällen hat der Cortex nur noch einige Linien Dicke, er bildet einen schmalen, die Basis der Pyramiden umgebenden, Saum; in anderen ist ihr Umfang weniger verkleinert, er kann selbst, wo bedeutende Exsudativprocesse vorausgingen, noch größer sein, als der normale. In der Tiefe der Rindenschicht sieht man, wie an der Oberfläche, Granulationen von verschiedener Größe, welche durch ein blasses, narbenartiges Gewebe von einander getrennt werden.

Die Pyramiden nehmen im dritten Stadio ebenfalls an Umfang ab, namentlich an ihrer Basis, wo man zwischen den auseinandergedrängten geraden Harncanälchen Granulationen eingestreut findet. Ihr Schwund ist jedoch, verglichen mit dem der Rinde, ein untergeordneter.

Die Nierenbecken pflegen weiter zu sein, als in der Norm; ihre Schleimhaut ist gewulstet und mit varicosen Gefäßen durchzogen oder gleichmäßig graublau gefärbt. Das Fettlager, in welchem die Niere gebettet liegt, nimmt bei eintretender Atrophie der Drüse an Umfang zu.

Injectionen der Niere gelingen in diesem Stadio sehr unvollkommen; ein großer Theil des Capillarsystems ist undurchgängig geworden: nur an der Oberfläche sieht man nicht selten erweiterte, mit dunklem Blute überfüllte Gefäßramificationen.

Die histologische Untersuchung der Nieren läßt in diesem Stadio außer den allmählich weiter vorschreitenden Metamorphosen des Exsudats den an den Harncanälchen und den Malpighi'schen Capseln sich einstellenden Atrophirungsproceß verfolgen.

Was zunächst die Harncanäle betrifft, so erscheinen sie in den als Granulationen vortretenden Parthieen ausgedehnt und mit denselben Substanzen erfüllt, welche wir im zweiten Stadio in ihnen erkannten. Im Allgemeinen scheint nur die Metamorphose weitere Fortschritte gemacht zu haben: deutliche Ueberreste von unverändertem oder fettig infiltrirtem Epithel werden seltener, ebenso kommen cylindrische Gerinnsel in den Tubulis spärlicher vor; eine gleichmäßig körnige, aus Proteinmolekülen und Fetttröpfchen bestehende Masse, welche von Essigsäure kaum sichtbar verändert wird, erfüllt die Mehrzahl derselben und dehnt ihre Wandungen buchtig aus [1].

---

[1]) Fig. 20 a. a.

An den eingezogenen Stellen der Drüse, wie in den nächsten Umgebungen der Granulationen und besonders in den tiefer eindringenden Furchen tritt uns die Atrophie der Harncanälchen in ihren verschiedenen Phasen entgegen. Die Canäle fallen, nachdem ihr Inhalt bis auf einige Fetttröpfchen oder Körnchen ausgestoßen wurde, zusammen, ihre Contouren werden unregelmäßig, indem sich die schlaffe Grundmembran in Falten legt [1]), ihr Durchmesser verkleinert sich mehr und mehr. Anfangs erkennt man noch die einzelnen sehr verengten Tubuli, welche dicht gedrängt neben einander liegen [2]); später werden sie immer undeutlicher, es bleibt nur eine unbestimmt faserige Masse übrig [3]), aus welcher sich, wenn man sie mit Nadeln aus einander zerrt, Fasern isoliren lassen, die durch ihren steifen Verlauf, durch ihre eckigen Biegungen und Faltungen sich als Ueberreste der Grundmembran der Harncanälchen zu erkennen geben [4]). Unter ihnen findet man oft Exemplare von Faserzellen, welche sich von denen, die im Stroma der gesunden Niere vorkommen, in keiner Weise unterscheiden [5]).

Von den M. Capseln bleibt, wie von den Harncanälen, nur ein kleiner Theil normal. Ein anderer schrumpft bis auf zwei Drittheile, ja die Hälfte des normalen Volumens zusammen, bildet rundliche oder ovale Kugeln, welche mit Fetttropfen mehr oder minder vollständig ausgefüllt sind [6]). In einzelnen Fällen sieht man in der Capsel große dunkle, aus dicht zusammengedrängten Fettmolekülen bestehende Flecke, welche zuweilen ein Drittheil des ganzen Capselraumes ausfüllen [7]). Die Ueberreste der Glomeruli liegen unter der Fettanhäufung vergraben und können nicht immer zur Anschauung gebracht werden. Wenn es durch Zerreißen oder Zerdrücken der Capsel und durch Abspülen des Fetts gelingt, die Glomeruli weiter zu beobachten, so sieht man nichts als einzelne blasse, blutleere Gefäßschlingen, welche man kaum als solche erkennt. Sehr oft bleiben alle Versuche, die Glomeruli in ihren weiteren Metamorphosen zu verfolgen, vergeblich.

---

1) Fig. 24 und Fig. 25 b.
2) Fig. 15.
3) Fig. 23.
4) Fig. 21.
5) Fig. 20.
6) Fig. 18. Fig. 17.
7) Fig. 26 a.

In etwas veränderter Weise gestaltet sich der Befund, wenn ein Theil des Exsudats im interstitiellen Gewebe der Niere sich in Bindegewebe umwandelt, welches durch seine narbige Zusammenziehung eine comprimirende Wirkung auf die benachbarten Theile ausübt und dadurch die Atrophie fördert. Man findet hier, abgesehen von den beschriebenen Veränderungen der Tubuli und der Malpighi'schen Körper, welche bei jedem M. Brightii das wesentliche anatomische Substrat ausmachen, zwischen den Harncanälchen und in der Umgebung der Capseln neugebildetes Bindegewebe. Meistens besteht dasselbe der Hauptsache nach aus langgestreckten Faserzellen, mitunter findet man dagegen vollkommen entwickelte Fibrillen, die sich isoliren und mit aller Sicherheit von den Ueberresten der Grundmembranen der Harncanäle unterscheiden lassen. Die M. Capseln werden von dem neugebildeten Bindegewebe in concentrischen Lagen, welche $1/_{100}$ bis $1/_{70}$ ''' dick zu werden pflegen, umgeben [1]. Sehr gewöhnlich wird auch ein Theil des Exsudats innerhalb der Capseln zu Faserzellen organisirt, die letzteren dringen selbst bis zu den Gefäßschlingen der Glomeruli vor und lagern sich zwischen diese [2].

Die Harncanäle werden von dem neugebildeten Bindegewebe fest umschlossen, es entstehen zwischen ihnen größere und kleinere Interstitien, die man an Längsschnitten, am besten aber an Querschnitten der Nierensubstanz verfolgen kann [3]. Die Interstitien erscheinen besonders da sehr ausgedehnt, wo Harncanäle in größerer Anzahl untergingen, wo also die Ueberreste der Grundmembranen, die Capillaren des interstitiellen Gewebes und das neugebildete Fasergewebe zu einer Masse verschmolzen [4]. Sehr oft liegen in der Fasermasse größere Fetttropfen, einzeln oder reihenförmig geordnet, eingebettet.

Die eben beschriebenen Veränderungen, welche im Wesentlichen immer dieselben bleiben, nur insoweit einem Wechsel unterworfen sind, als das neugebildete Bindegewebe bald vorhanden ist, bald

---

[1]) Fig. 26 a. b. Fig. 27. Fig. 29.

[2]) Fig. 29 a. ist das vas afferens; im Innern der Capsel sind nur einige Schlingen des glomerulus mit Injectionsmasse gefüllt, zwischen ihnen sieht man Faserzellen.

[3]) Fig. 30. Fig. 28.

[4]) Fig. 22, am Rande des Präparats sieht man die Ueberreste eines Harncanälchens.

dagegen und häufiger fehlt, treten in den Nieren mit sehr verschiedener Intensität zu Tage.

Die gelinderen Grade, wo die Nieren beiläufig das normale Volumen bewahrten, werden von ungeübten Beobachtern oft übersehen, weil die Abweichungen der Consistenz und Farbe gering sind, auch die Granulationen wenig entwickelt bleiben. Von diesen bis zu den kleinen, platten Nieren mit lederartiger Zähigkeit und einer höckerigen, von tiefen Furchen durchzogenen Oberfläche giebt es zahlreiche Zwischenstufen, welche durch die Beschreibung nicht wohl erschöpft werden können, einer solchen auch nicht bedürfen, weil die Unterschiede bloß in dem Grade, nicht aber in der Qualität der Entartung beruhen.

Das dritte Stadium der Bright'schen Krankheit kommt nahezu in derselben Häufigkeit vor wie das zweite. Unter 292 Individuen, welche diesem Uebel erlagen, war bei 133 die Niere im 3ten Stadio, bei 139 im 2ten, bei 20 im ersten.

Historisches.

Die Uebergänge vom zweiten zum dritten Stadio, welche ebensowenig scharf bezeichnet sind, wie die vom ersten zum zweiten, sowie die verschiedenen Grade der Atrophie veranlaßten die älteren Autoren, weil sie lediglich nach den äußerlichen Merkmalen sich richteten, mehre Formen zu unterscheiden, die sämmtlich zu unserem dritten Stadio gehören: Bright's 3te [1]), Rayer's 5te u. 6te [2]), Martin Solon's 4te [3]), Rokitansky's 5te u. 7te.

Abgesehen von dieser verschiedenen Auffassungsweise der Uebergangsformen hat man, was von größerem Interesse ist, in neuerer Zeit Zweifel darüber erhoben, ob die vergrößerte Niere, wie sie dem zweiten Stadio zukommt, in das dritte, in den Zustand der Atrophie übergehen könne. Simon und Johnson, sowie viele Andere stellen dies in Abrede, sie betrachten die vergrößerte fettreiche Niere als specifisch verschieden von der atrophischen, die aus der ersten niemals hervorgehe. Wir werden später nachweisen, daß die Aufstellung einer fettigen Degeneration als besonderen Art des **M. Brightii** unhaltbar ist, daß der Proceß im Wesentlichen immer derselbe bleibt. Der Mechanismus der Atrophie, wie wir ihn eben verfolgt haben, läßt sich sehr oft auch an einzelnen Stellen stark vergrößerter Nieren nachweisen, wir dürfen daher nicht zweifeln, daß durch denselben, wenn der Vorgang nicht durch den Tod unterbrochen wird, eine große Niere zu einer atrophischen werden könne. Auch über die Art und Weise des Zustandekommens der Atrophie sind die Ansichten getheilt. Nach Simon und Johnson

---

[1]) Pl. III. fig. 1 u. 2.

[2]) Atlas pl. VI. fig. 5, pl. VII. fig. 6, pl. X. fig. 8 u. 10.

[3]) pl. IV.

soll der Schwund dadurch hervorgerufen werden, daß die stark ausgedehnten Harncanälchen platzen und ihren Inhalt austreten lassen; der letztere soll dann durch Resorption entfernt werden. Es mag einzelne Fälle geben, wo die Atrophie auf diese Weise zu Stande kommt; ich habe nichts der Art gesehen und kann daher diese Ansicht auch nicht theilen.

Ebenso verschieden sind die Meinungen in Betreff der Neubildung des Bindegewebes. Henle [1]) allein sah dieselbe in einem Falle; Johnson [2]), Simon [3]), Virchow u. A. stellen eine solche in Abrede und erklären die Faserstränge, welche man in atrophischen Nieren findet, für Ueberreste der Grundmembranen der Harncanäle und für das in Folge der Atrophie des Drüsengewebes dichter zusammengedrängte faserige Stroma der Niere. Für die meisten Fälle bleibt die Ansicht richtig, es giebt indessen Ausnahmen, wo an der Neubildung von Bindegewebe nicht gezweifelt werden kann.

Die Malpighi'schen Capseln fand Johnson hier, wie im zweiten Stadio, normal, nur selten nahm er in ihnen kleine Mengen von Fett wahr, welches sich in den glatten Zellen der Capsel gebildet haben sollte. Auch Henle beobachtete an diesen Gebilden nichts Abnormes. Simon dagegen fand die Mehrzahl derselben atrophisch.

Daß die Granulationen nicht, wie Becquerel, Rokitansky u. A. annehmen, vergrößerte M. Capseln, sondern Knäuel stark ausgedehnter Harncanäle seien, welche aus der atrophirenden Umgebung stark hervortreten, darüber sind auch die englischen Beobachter einig. Johnson nennt sie mit Recht a set of gorged tubes. —

Nicht constante anatomische Veränderungen der Nieren bei M. Brightii.

Neben den wesentlichen Theilen des anatomischen Befundes, welche das materielle Substrat der Bright'schen Krankheit ausmachen, findet man in den Nieren oft noch andere Läsionen, die, wenn sie auch nicht constant sind, dennoch mit jenem Krankheitsprocesse in sehr nahem Zusammenhange stehen. Zu diesen gehören:

1. ältere apoplectische Heerde.

Sie werden oft beobachtet als Resultate der stürmischen Hyperämieen, welche die Krankheit einleiten oder in späteren Stadien zeitweise, während der Exacerbationen des örtlichen Processes, sich einstellen. Man findet rundliche oder unregelmäßig gestaltete Heerde von der Größe eines Mohnkorns bis zu der einer Erbse und darüber. Dieselben enthalten je nach dem Alter des Ergusses braun-

[1]) Zeitsch. f. ration. Medic. Bd. I. S. 67.
[2]) Medico-chirurg. Transact. Vol. XXIX. u. XXX.
[3]) ibidem.

schwarze oder ockergelbe Massen, an welchen sich die gewöhnlichen Metamorphosen, welche die Blutkörperchen unter solchen Umständen erleiden, nachweisen lassen. Solche Heerde findet man im Cortex sowohl, wie in den Pyramiden, sehr oft sieht man sie als subcapsulare Extravasate, welche, mehr oder minder tief in die Cortikalsubstanz eindringend, der Nierenoberfläche ein blau geflecktes Aussehn geben. Nur in sehr seltenen Fällen beobachtet man als Ueberreste bedeutender Blutextravasate eine keilförmig in das Nierenparenchym eindringende, braune, brüchige Masse in ähnlicher Form, wie in der Milz. Bright und Barlow [1]) bildeten einen solchen Fall ab.

2. Eiterbildung in der Bright'schen Niere.

Es kommt im Allgemeinen selten vor, daß ein Theil des Exsudats bei M. B. sich in Eiter umwandelt; unter 292 Fällen kam es 6 Mal vor. Rayer [2]) theilt 5 Beobachtungen dieser Art mit, eine einzige machte ich selbst und eine 7te wurde von J. Cormack [3]) bei einem bis zum 3ten Stadio vorgeschrittenen M. B. im Gefolge von Scharlach beschrieben. Meistens waren es kleine stecknadelknopf- bis linsengroße Eiterheerde, welche einzeln oder zu mehren in der Niere vorkamen; nur in Cormack's Fall hatte der Absceß die Größe einer Nuß. Der Eiter war in der Regel dicklich und an der Peripherie noch von einem Saume unveränderten Faserstoffs umgeben.

Rayer rief zur Erklärung dieser Eiterbildung eine accidentelle Entzündung zu Hülfe; ich glaube nicht, daß man dazu genöthigt ist, weil nichts Auffallendes darin liegt, daß das Faserstoffexsudat, wenn es an einzelnen Stellen der Niere sich in größerer Menge anhäuft, hier, wie überall, in Eiter zerfällt.

3. Cystenbildung.

In der Rindensubstanz der kranken Niere liegen oft Cysten, welche gewöhnlich über die Peripherie des Organs hervorragen und nach Entfernung der Fascia renalis an der Oberfläche sichtbar werden. Der Umfang derselben schwankt von der eines Hirsekorns bis zu der einer Haselnuß und darüber. Gewöhnlich besteht ihr Inhalt aus wässerig seröser Flüssigkeit mit einer kleinen Menge

[1]) Guy's hosp. rep. 1843 p. 316.
[2]) l. c. Vol. II. p. 231, 264, 301, 351.
[3]) Lond. Journ. of med. May 1849.

von Eiweiß und den bekannten Salzen des Blutserums. Die Bestandtheile des Harns kommen in ihr, soweit meine Versuche reichen, nicht vor. Die Wand der Cyste ist bald nackt, bald dagegen mit platten kernhaltigen Epithelien bekleidet. Die größeren Cysten haben auf ihrer Wand nicht selten faltenartige Vorsprünge, Ueberreste der Scheidewände zusammengeflossener Cysten. Nicht immer ist der Inhalt serös, zuweilen besteht er aus einem zähen, gallertartigen Fluidum von gelber, brauner oder auch schwarzer Farbe.

Johnson fand außerdem noch Cysten mit fettigem Inhalt, Simon [1]) endlich will in zwei Fällen eine ansehnliche Menge von Xanthin (Xanthic-Oxide) unter dem Cysteninhalt gefunden haben.

Die Genese der Cysten erklärt sich bei dieser Krankheit aus der Obstruction der Harncanäle, welche durch Verstopfung ihres Lumens mit fibrinösem Exsudat, zum Theil auch durch die Contraction des neugebildeten Bindegewebes in der Umgebung der Tubuli veranlaßt wird. Der auf diese Weise abgeschlossene Raum füllt sich mit serösem Fluidum, welches von den die Wandungen umspinnenden Gefäßen, zu Anfang auch von den Malpighi'schen Knäueln geliefert wird. Der von der Aufstauung der Flüssigkeit herrührende Druck veranlaßt indeß schon frühzeitig Compression und Obliteration der Glomeruli. Die Streitfrage, über welche man früher sich nicht einigen konnte, ob die Cysten in den Nieren erweiterte Harncanäle oder ausgedehnte Malpighi'sche Capseln seien, hat, seit man die Continuität beider erkannt hat, das Interesse verloren, was man vordem daran knüpfen zu müssen glaubte. Die Bedeutung der Glomeruli für die Anfüllung des geschlossenen Raumes mit Serum darf nicht überschätzt werden, weil sie jedenfalls nur sehr kurze Zeit besteht. Nach Ueberresten derselben habe ich in den Wandungen kleiner Cysten vergeblich gesucht.

Die gallertartige Masse, welche hie und da gefunden wird, verhält sich gegen Reagentien wie Schleimstoff, wird durch Essigsäure gefällt, ohne sich im Ueberschuß zu lösen. Der Schleimstoff entsteht hier, wie in den Cysten der Ovarien und in der Synovia, durch Auflösung der Epithelien, welche von den Wandungen der Cyste in die Flüssigkeit gelangen. Die braune und schwarze Farbe derselben ist die Folge von Blutextravasaten.

Der fettige Inhalt der Cysten, welchen Johnson beobachtete, dürfte denselben Ursprung haben, wie das Fett innerhalb der Tu-

[1]) Med. chirurg. Transact. XXIX. p. 153.

buli, von welchen die Cysten nur abgeschnürte Theile darstellen. Ueber Simon's eigenthümliche Ansicht in Betreff der Genese der Cysten ist schon früher das Nöthige mitgetheilt worden.

4. Griesablagerung in den Nieren.

Harngries findet man im Innern der Bright'schen Nieren auf verschiedene Weise deponirt. Man beobachtet nicht selten einzelne Harncanäle der Pyramiden, welche mit feinkorniger, aus harnsauren Salzen bestehender Materie ausgefüllt sind. In einem Falle kamen mir sehr kleine Säulchen vor mit schiefer Endfläche [1]), auf Zusatz von Essigsäure bildeten sich aus ihnen die bekannten rhombischen Tafeln der Harnsäure, auf Zusatz von Schwefelsäure dagegen die Säulen des sauren schwefelsauren Natrons. Die krystallinische Ablagerung bestand also aus harnsaurem Natron. In einer anderen von mir im Leichensaal der Pariser Charité untersuchten Niere, welche aus dem zweiten Stadio der Bright'schen Krankheit war, lagen in den mit amorphen Faserstoffcoagulis ausgefüllten Harncanälchen der Rinde und der Pyramiden große braun gefärbte Krystalle von Harnsäure, theils einzeln, theils zu Drusen von der Größe eines Stecknadelkopfs vereinigt. Die Cortikalsubstanz der Nieren fühlte sich wie mit Sandkörnchen bestreut an. Das Nierenbecken enthielt hier gallerartig geronnenen Faserstoff, welcher ebenfalls sehr reich an jenen Krystallen war. Rayer beschreibt in ähnlicher Weise seine Nephrite goutteuse [2]).

Johnson beobachtete Krystalle von oxalsaurem Kalk, welche in Zellen eingeschlossen lagen. Daß Simon Cystin in einer Cyste gefunden haben will, ist bereits erwähnt worden.

5. Andere Krankheiten der Nieren in Combination mit M. B.

Die Bright'sche Entartung besteht gewöhnlich allein, in einzelnen Fällen combinirt sie sich mit anderen Krankheiten der Niere, welche zu ihr offenbar in einer bestimmten, bald näheren, bald entfernteren genetischen Beziehung stehen. So sah man sie wiederholt neben Tuberkulose der Nieren. Rayer [3]) und Martin Solon [4])

---

[1]) vergl. die Tafel neben Fig. 6.

[2]) l. c. Vol. II. p. 48.

[3]) l. c. Vol. II. p. 312.

[4]) l. c. pag. 203.

beschrieben Fälle von M. B., welche neben cruden Tuberkeln der Niere bestanden, ich sah unsere Krankheit neben erweichten Tuberkeln dieses Organs in vollster Entwicklung. Es ist denkbar, daß die Hyperämie, welche die Ablagerung dieser wie anderer Neubildungen begleitet, die Bright'sche Entartung der Nieren befördert.

In etwas anderer Weise, nämlich durch directe mechanische Beeinträchtigung der Blutbewegung, influiren die Krankheiten der Nierengefäße, der Arterien und Venen auf die Genese des M. B., mit welchem sie nicht selten combinirt vorkommen. Die Art. renalis hat man wiederholt atheromatös entartet gefunden, die Nierenvenen dagegen durch ältere Blutcoagula verschlossen. Stokes [1]) sah die Renalvenen zwei Mal entzündlich obturirt, Rayer [2]), Osborne [3]) und Delaruelle [4]) beschrieben ebenfalls ältere, zum Theil schon canalisirte Blutgerinnungen, welche die Venen der von Bright'scher Entartung befallenen Nieren verstopften.

Endlich hat man noch die im Hilus renalis gelagerten Lymphdrüsen in der Weise vergrößert gefunden, daß sie mechanisch hemmend auf die Blutbewegung in den Nierenvenen einwirken mußten. Ich sah drei Fälle, wo die durch Hypertrophie oder durch tuberkulose Ablagerung vergrößerten Drüsen, welche als umfangsreiche Retroperitonealgeschwülste nach unten und oben vor der Wirbelsäule sich ausbreiteten, durch mechanische Beeinträchtigung der Blutbewegung in den Nierenvenen ein bisher unbeachtet gebliebenes ätiologisches Moment des M. Brightii ausmachten.

---

1) Dublin. Journ. 1842.

2) l. c. Vol. II. p. 104. Atlas pl. VII. fig. 2 u. 3.

3) Osborne l. c.

4) Bulletins de la Societé anatomique 1846. Arch. génér. de Méd. 4e Sér. T. 17 p. 100. Delaruelle unterwarf eine 26jährige Frau, welche mit Pleuritis ins Hospital kam, ohne Erfolg einer energischen Antiphlogose. 18 bis 20 Tage nachher stellten sich alle Erscheinungen des M. B. mit ödematöser Infiltration der unteren Extremitäten ein. Einen Monat später erfolgte der Tod. Bei der Section fand man im cavo pleurae einen blutigen Erguß und die Nieren um das Doppelte vergrößert. In der v. cava inf. zeigte sich ein fibrinöses Gerinnsel, welches 2 Zoll unter der Vereinigung der v. v. iliacae anfing und bis einen Zoll oberhalb der v. v. emulgentes sich erstreckte. Die letzteren waren tief in das Nierenparenchym hinein obliterirt und enthielten weißliche, zum Theil schon weit veränderte Coagula.

Chemische Veränderungen der Nieren im M. B.

Man hat sehr viel über die fettige Entartung der Nieren geschrieben, ohne für die Gegenwart des Fetts andere Belege zu bringen, als die mikroskopischen Charactere desselben, ohne über die Quantität dieser Substanz anders, als durch Abschätzung nach dem Augenmaaß zu urtheilen. Vollkommen zuverlässige Nachweise werden auf diesem Wege nicht gewonnen; hierzu bedarf es der chemischen Analyse, welche allein competent ist, über die Natur einer Substanz und deren Menge ein gültiges Urtheil abzugeben. Die gesunden Nieren enthalten nach meinen Erfahrungen 16,30 bis 18,00 p. c. feste Bestandtheile mit 0,63 bis 1,0 p. c. Fett. 100 Theile trockener Nierensubstanz enthalten 4,4 bis 5,05 Theile eines butterartigen Fetts [1]). Die Schwankungen im Fettgehalt haben meines Erachtens darin ihren Grund, daß die Epithelien der Harncanäle je nach ihrer weiter oder weniger weit vorgeschrittenen Entwicklung oder Rückbildung größere oder geringere Quantitäten Fett enthalten. Wahrscheinlich ist auch die Individualität, das Alter und die so mannigfache Nüancirungen darbietende Nutrition hier von Einfluß.

Im ersten Stadio des M. B., so wie im Anfange des zweiten zeigt der Fettgehalt des Nierensystems keine Zunahme, im Gegentheil kommt mitunter eine geringe Abnahme vor, welche ich mir als Folge der Losstoßung des Epitheliums und der Ersetzung desselben durch Fibringerinnsel erkläre. Bei einem 27jährigen Manne, welcher an Tumor albus und Albuminurie starb, enthielten die blaßgelben, bedeutend vergrößerten Nieren 18,14 p. c. feste Bestandtheile mit 0,79 Fett. 100 Theile der trockenen Substanz lieferten 4,35 Th. Fett.

In einem anderen ähnlichen Falle betrug der Fettgehalt der trockenen Substanz nur 4,10 p. c.

Im weiteren Verlaufe nimmt, der Metamorphose der Epithelien und des Exsudats entsprechend, der Fettgehalt des kranken Nierenparenchyms zu, er steigt auf das Doppelte bis Dreifache der normalen Menge.

Die Nieren des Wilhelm Müller [2]) II. Stad. enthielten

---

[1]) Zur Untersuchung wurden in allen Fällen nur Theile der Cortikalsubstanz genommen.

[2]) Man vergleiche die entsprechenden Krankengeschichten im Anhange.

18,4 p. c. fester Bestandth. mit 1,72 p. c. Fett, die trockene Substanz gab 9,4 p. c. Fett.

Die Nieren der Dorette Ahlborn II. Stad. enthielten 17,17 p. c. fester Bestandth. mit 2,6 p. c. Fett; die trockene Substanz 13,9 p. c. Fett [1]).

Im dritten Stadio ist gewöhnlich der Fettgehalt nicht größer, als im zweiten, nicht selten ist er kleiner, weil im Verlauf der Krankheit der fettreiche Inhalt der Harncanäle zum großen Theile sich losstößt und mit dem Harn ausgeleert wird.

Die Nieren des H. Weber III. Stad. enthielten 15,6 p. c. fester Bestandtheile und 1,6 p. c. Fett, die trockene Substanz 10,4 p. c. Fett. Die Nieren der J. Tetzer ergaben auf 100 Th. trockener Substanz nur 4,40 Fett.

Im Allgemeinen fällt der Fettgehalt der Bright'schen Nieren kleiner aus, als man der mikroskopischen Untersuchung zu Folge erwarten sollte, ein Beweis, daß man nicht alle Körnchen für Fett halten darf, welche ihrer Form nach es zu sein scheinen. Bei der wahren selbstständigen, d. h. ohne Einfluß der entzündlichen Stase entstehenden Fettentartung, wie sie in der Leber, den Muskeln, oft auch in den Nieren von Hunden, Katzen u. s. w. beobachtet wird, steigt die Quantität des Fetts weit höher. Ich habe in der Niere einer Katze 32,50, in der eines Hundes 27,20 p. c. gefunden; beide Thiere waren vollkommen gesund, ihr Harn enthielt keine Spur von Eiweiß, ein vollgültiger Beweis, daß der M. Brightii nicht, wie Canstatt, Johnson und so viele Andere annehmen, als eine selbstständige Fettumwandlung der Nieren betrachtet werden darf.

Veränderungen der übrigen Theile des Organismus bei M. Brightii.

Es kommt im Allgemeinen selten vor, daß in der Leiche der an M. Brightii Gestorbenen die Nieren allein krank gefunden werden. Fast immer beobachtet man außerdem noch pathologische Veränderungen anderer Organe, welche zu dem Nierenleiden in näherer oder entfernterer Beziehung stehen, theils nämlich als ursächliche Momente der Krankheit vorausgehen, theils dagegen als

---

[1]) Owen Rees (on the nature and treatment of Diseases of the Kidney etc. Lond. 1850) fand in einer gesunden Niere 1,86 p. c. Fett, in einer vergrößerten, fettig aussehenden 2,902, in einer vergrößerten, für fettig gehaltenen endlich 0,50 p. c. Fett.

Folgeübel wesentlich in den Verlauf derselben eingreifen. Für die Bearbeitung der Pathologie des M. B. sind diese Veränderungen von der größten Wichtigkeit, weil sie den sicheren materiellen Thatbestand abgeben, aus welchem unter Beihülfe der klinischen Beobachtung nach physiologischen Principien die Geschichte des Krankheitsprocesses in seinen verschiedenartigen Beziehungen erkannt und construirt werden soll. Unerläßlich ist für diesen Zweck eine große Anzahl von Beobachtungen, weil nur so das Zufällige von dem Wesentlichen mit Sicherheit geschieden werden kann.

Wir legen hier die Resultate von 292 Obductionen zu Grunde, unter welchen 100 von Bright, 14 von Christison, 37 von Gregory, 8 von Martin Solon, 48 von Rayer, 45 von Becquerel, 10 von Bright und Barlow, 9 von Malmsten und 21 von mir herrühren. Wir geben zunächst rein objectiv die Ergebnisse der Beobachtung und werden erst später in der Ätiologie, bei den Folgekrankheiten und den Complicationen die Beziehungen der einzelnen Veränderungen zu dem Nierenleiden in's Klare zu bringen versuchen.

Zu den Organen, welche bei M. B. am häufigsten erkrankt gefunden werden und welche dadurch ein inniges Verhältniß zu der Nierendegeneration verrathen, gehören:

1. Die der Circulation.

Das Herz war unter 292 Fällen 99 Mal hypertrophisch; unter 99 Hypertrophieen waren 41 combinirt mit Klappenfehlern, vor allen mit Stenose oder Insufficienz der Bicuspidalklappe, seltener mit Fehlern der Aortenmündung; 16 Mal waren Atherome der größern Arterien vorhanden, 42 Mal bestand die Hypertrophie rein für sich.

2. Die Lungen.

Sie erkranken bei M. B. noch häufiger, als die Circulationsorgane. Unter 292 Leichen waren in 175 die Lungen oder Luftwege pathologisch verändert. Die anatomischen Alterationen selbst sind sehr verschiedener Art. Am gewöhnlichsten ist das Lungenödem, dasselbe kam 75 Mal vor, 4 Mal war außerdem Oedema glottidis vorhanden. Diese ödematösen Ergüsse tragen bald die anatomischen Charactere des acuten, bald die des chronischen Oedems an sich; sie stellen sich besonders da ein, wo Herzfehler, namentlich Veränderungen der Bicuspidalklappe zugegen sind und bilden oft die nächste Ursache des Todes. Sodann Pneumonie, meistens zu derber, weit verbreiteter, lobärer Hepatisation führend, kam 27 Mal

vor, 2 Mal war Lungengangrän vorhanden und 8 Mal enthielt die Lunge hämoptoische Infarkte. Diese letzteren waren sämmtlich mit Klappenfehlern des Herzens combinirt. Außerdem kam in den Lungen noch 22 Mal vesiculäres Emphysem vor und 37 Mal waren Tuberkeln, crude und erweichte vorhanden.

3. Die Leber.

Sie wird viel seltener krankhaft verändert gefunden, als dies mit den Organen der Circulation und Respiration der Fall ist. Unter 292 Fällen war die Leber 46 Mal krank und zwar 26 Mal im Zustande der Cirrhose, 19 Mal der fettigen Degeneration, 1 Mal war Carcinoma hepatis vorhanden.

4. Die Milz.

Noch seltener als die Leber, wird die Milz in krankhaftem Zustande beobachtet. Sie war in 30 Fällen pathologisch verändert, es fanden sich 26 Mal chronische Milztumoren und 4 Mal acute. Die letzteren gehörten größerentheils den Fällen an, wo M. B. sich im Verlaufe des Typhus entwickelt hatte.

5. Der Magen

war 31 Mal wesentlich verändert: 24 Mal war chronischer Catarrh der Schleimhaut vorhanden; die Mehrzahl dieser Individuen war dem Trunke ergeben gewesen. 3 Mal fand sich gleichzeitig Ulcus chronicum simplex und 4 Mal Carcinoma pylori; 1 Mal hatte sich schwarze typhöse Magenerweichung eingestellt.

6. Der Darmcanal

zeigte 61 Mal Spuren der Erkrankung. 34 Mal waren Hyperämieen und Catarrhe der Schleimhaut nachweislich; 13 Mal hatten sich Follikulärgeschwüre im Dickdarm gebildet; 12 Mal wurden im Dünndarm tuberkulöse und 2 Mal typhöse Geschwüre gefunden.

7. Die Centralorgane des Nervensystems,

insbesondere das Gehirn, waren verhältnißmäßig selten der Sitz tieferer Erkrankung. 11 Mal war Apoplexia cerebri zugegen, unter diesen 11 Fällen waren 8 mit Hypertrophie des Herzens und Klappenfehlern, 2 mit atheromatöser Entartung der Arterien verbunden; nur 1 Mal war keine anatomische Ursache der Apoplexie nachweislich.

In 40 Fällen war die Menge der serösen Flüssigkeit unter der Arachnoidea und in den Seitenventrikeln vergrößert, jedoch nur 10 Mal in beträchtlichem Grade. 2 Mal war Meningitis vorhanden, von denen eine tuberkulöse Producte geliefert hatte. 1 Mal fand man einen Tumor cerebri, vermuthlich carcinomatöser Natur.

8. Die serösen Häute.

Abgesehen von den Wasseransammlungen in den serösen Höhlen, deren Häufigkeit wir später bei der Beschreibung des Hydrops im Gefolge des M. B. kennen lernen werden, beobachtet man nicht selten Entzündungen der serösen Membranen, welche die Ausscheidung ansehnlicher Quantitäten von Faserstoff zur Folge haben. Diese entzündlichen Processe kommen am häufigsten auf der Pleura vor, man beobachtete sie hier 35 Mal, etwas seltener auf dem Peritoneum, nämlich 33 Mal, viel spärlicher endlich auf dem Pericardio, nämlich 13 Mal. Unter 292 Fällen kamen also Entzündungen seröser Häute im Ganzen 81 Mal vor.

Außer den bisher beschriebenen anatomischen Alterationen bieten die Leichen der an M. Brightii Gestorbenen noch einige andere dar, welche zwar seltener sind, jedoch ebenfalls Berücksichtigung verdienen, weil sie, wie wir später sehen werden, in einer bestimmten Beziehung zum Nierenleiden stehen. Zu diesen selteneren Vorkommnissen gehören zunächst Knochenkrankheiten: 7 Mal kam Tumor albus mit Caries der Gelenkenden und 2 Mal Necrose unter den 292 Obductionen vor.

Sodann wurde brandiges Absterben der Haut 5 Mal wahrgenommen; 3 Mal sah man retroperitoneale Drüsenanschwellungen, welche die Blutbewegung in den Nierenvenen beeinträchtigten, 1 Mal war wegen Blasensteins Lithotomie gemacht und 1 Mal endlich fand sich Cystitis exsudativa.

Zur besseren Uebersicht dieser mannigfachen anatomischen Läsionen möge die nachstehende Tafel dienen:

Tabellarische Uebersicht der Resultate von 292 Obductionen.

Nieren			Herz	Lunge	Seröse Häute			Leber	Milz	Magen	Darm	Gehirn
I.	II.	III.			Pleura	Pericardium	Peritoneum					
Stadium												
20	139	133	99 Hypertrophieen: 41 Mal mit Klappenfehlern und 16 Mal mit atheromatöser Degeneration der Arrien, 42 einfache Hypertrophieen.	75 Mal Oedema pulmonum, 4 Mal Oedema glottidis, 27 Mal Pneumonie, 8 Mal Infarctus haemoptoicus, 2 Mal gangraena pulmonum, 37 Mal Tuberkulose, 22 Mal Emphysema vesiculare.	35 Mal Pleuritis.	13 Mal Pericarditis.	33 Mal Peritonitis.	26 Mal Cirrhose, 19 Mal fettige Degeneration, 1 Mal Carcin. hepatis.	26 Mal chronischer, 4 Mal acuter Milztumor.	24 Mal chronischer Catarrh, 3 Mal Ulc. chron., 4 Mal Carcin. pylori, 1 Mal typhöse Erweichung.	34 Mal Hyperämie u. Catarrh, 12 Mal tuberkulöse Geschwüre, 13 Mal Follicularverschwärung, 2 Mal typhöse Geschwüre.	11 Mal Apoplexia sanguinea, davon 8 mit Herzhypertrophie u. Klappenfehlern, 2 mit ather. Degen. der Arterien, 40 Mal Wassererguß unter der Arachnoidea u. in den Ventrikeln, davon 10 höheren Grades, 2 Mal Meningitis, 1 Mal Men. tuberculosa, 1 Mal Tumor cerebri.

Drittes Kapitel.

Krankheitsschilderung im Allgemeinen.

Die Erscheinungen, welche die Bright'sche Nierenkrankheit begleiten, gestalten sich verschieden, je nach dem rascheren oder langsameren Verlauf derselben. Wir unterscheiden daher von vorne herein behufs der Darstellung zwei Formen, eine acute und eine chronische, von welchen wir zunächst die erstere berücksichtigen.

A. Die acute Form.

Individuen, welche das Scharlachfieber überstanden, oder solche, welche starkem Temperaturwechsel sich aussetzten, eine Zeitlang in kalter feuchter Luft oder in durchnäßten Kleidungsstücken verweilten, werden von Frösteln befallen, worauf sich Fieber mit vollem hartem Pulse, oft von Übelkeit begleitet, einstellt. Gleichzeitig macht sich ein dumpfer, beim Druck und beim Bücken heftiger werdender Schmerz in der Nierengegend bemerklich und es wird unter häufigem Drange zum Uriniren ein schmutzigrother Harn gelassen, welcher beim Stehen einen röthlichen, flockigen Bodensatz bildet. Die Menge dieses Harns ist fast immer geringer, als die aufgenommene Flüssigkeit; sein specifisches Gewicht übersteigt die Normalzahl. Untersucht man das Sediment genauer, so findet man darin zahlreiche Epithelien der Harnwege nebst Blutkörperchen und schlauchförmigen Faserstoffgerinnseln, welche Blutkörperchen in größerer oder geringerer Anzahl umschließen [1]).

Nicht selten sind auch harnsaure Salze vorhanden. In andern Fällen fehlt das Blut und der trübe Harn läßt langsam einen leichten Bodensatz fallen, welcher aus jenen Gerinnseln und Epithelien besteht. In dem einen, wie in dem andern Falle wird der Harn in der Siedhitze und auf Zusatz von Salpetersäure coagulirt, er enthält eine ansehnliche Menge Eiweiß. Die Haut der Kranken ist dabei trocken und heiß, ohne Neigung zur Ausscheidung.

Sehr bald nach dem Auftreten dieser Symptome stellt sich ödematöse Anschwellung des Gesichts, der Arme, Beine und Bauchdecken ein, welche sich meistens in kurzer Zeit über den ganzen

1) Fig. 39.

Körper verbreitet, oft an einer Stelle schwindet, um bald an einer anderen wieder zu erscheinen. Die Spannung der Haut ist ziemlich ansehnlich, Eindrücke bestehen selten lange; Wasserergüsse in den serösen Höhlen gesellen sich meistens hinzu.

Der Krankheitsproceß, welcher sich soweit in wenig Tagen entwickelte, endet in manchen Fällen zum Guten unter reichlichem Schweiße und vermehrter Secretion eines Harns, in welchem die Quantität des Eiweißes mehr und mehr abnimmt, um endlich vollständig zu verschwinden. Gleichzeitig hören die Fieberbewegungen auf, die ödematösen Anschwellungen und die Ergüsse in den serösen Höhlen werden wieder aufgesogen. Dieser Ausgang kann schon im Verlauf der ersten oder zweiten Woche der Krankheit sich einstellen.

In andern Fällen werden die Erscheinungen zwar ihrer Intensität nach vermindert, ohne indessen vollständig zu verschwinden: die Fieberbewegungen hören auf, das Allgemeinbefinden wird besser, die Geschwulst nimmt ab, tritt auch wohl vollständig zurück; allein bei allem Anschein wiederkehrender Gesundheit bleibt im Harn Eiweiß, wenn auch in geringer Menge und ohne Blut. Die Remission dauert nicht selten mehre Tage oder Wochen lang, worauf sich von Neuem Fieber erhebt und die ödematöse Schwellung zunimmt; der Harn wird wieder reicher an Eiweiß und enthält nicht selten auch Blut. Wiederum können die Erscheinungen nachlassen, um später von Neuem zu exacerbiren. Der Proceß ist chronisch geworden.

Sehr oft tritt zu den ursprünglichen Erscheinungen plötzlich eine Reihe neuer Symptome, welche bald von entzündlichen auf der Pleura, dem Pericardium, dem Peritoneum, in den Lungen ꝛc. verlaufenden Processen herrühren, bald dagegen in der Infection der Blutmasse mit deletären, wegen gestörter Harnausscheidung zurückgehaltenen Stoffen begründet sind. Im ersteren Falle erfolgt meistens der Tod unter profuser Exsudation, im letzteren werden die Kranken gleichgültig und schweigsam, klagen über dumpfe Kopfschmerzen, oft auch über Abnahme des Sehvermögens, seltener des Gehörs. Sie erbrechen sich, werden sorporös und verfallen von Zeit zu Zeit in Convulsionen. Sehr häufig beschließt der Tod diese Scene, in anderen Fällen verschwinden dagegen alle drohenden Anzeichen rasch unter profuser Harnabsonderung, um indessen vielleicht schon nach kurzer Frist wiederzukehren.

Die acute Form der Bright'schen Krankheit wird tödtlich

durch plötzlich erfolgende Wasserergüsse, wie durch Lungenödem, Oedema glottidis etc., oder durch Entzündungsprocesse, oder endlich unter den eben angegebenen vom Nervensystem ausgehenden Erscheinungen.

B. Die chronische Form.

Sie entwickelt sich entweder aus der acuten Form und dies ist meistens der Fall, wenn Individuen befallen werden, deren Constitution noch nicht zerrüttet war, oder sie tritt von vorne herein als solche auf. Hier sind es in der Regel Menschen, die bei schlechter Kleidung und kümmerlicher Nahrung in kalten, niedrig gelegenen und feuchten Wohnungen leben, die durch Mißbrauch von Spirituosen, durch Ausschweifungen in der Liebe, durch Syphilis und unvorsichtige Mercurialcuren, scrophulöse Verschwärungen, Tumor albus, Necrose 2c. heruntergekommen sind, oder die längere Zeit mit organischen Fehlern des Herzens sich herumschleppten.

Die Kranken haben ein blasses, gedunsenes Aussehen, einen schläfrigen, stupiden Ausdruck des Gesichts, eine kühle trockene Haut; sie fühlen sich matt und niedergeschlagen. Gegen festen Druck auf die Nierengegend sind sie meistens empfindlich. Sie lassen einen blassen, stroh- oder grünlich-gelben Harn, bald in sehr großer, bald in geringer Menge. Derselbe ist leicht von specifischem Gewichte und giebt beim Kochen ein mehr oder minder reichliches Eiweißpräcipitat. Häufiger Drang zum Harnen stört nicht selten die nächtliche Ruhe. Mit wenig Ausnahmen fangen die Kranken früher oder später an zu schwellen. Das Gesicht, besonders die Augenlieder werden infiltrirt, Bauchdecken, Scrotum, Hände und Füße treiben sich auf, Ansammlungen in Bauch- und Brusthöhle stellen sich ein. Die Geschwulst verschwindet zu Zeiten unter reichlicher Harnausscheidung, kehrt dann wieder und erreicht nicht selten eine enorme Höhe. Bei wechselnder Zu- und Abnahme der Geschwulst, welche sich bald hier, bald dort stärker entwickelt, sinken die Kräfte mehr und mehr, die Functionen des Darmcanals werden gestört, Uebelkeit, Erbrechen, profuse Diarrhoeen 2c. stellen sich ein. Die Respiration wird durch Ergüsse in die Pleurasäcke und in das Lungengewebe beengt, die Hirnthätigkeit durch Überladung des Bluts mit Harnbestandtheilen nach und nach beeinträchtigt oder plötzlich gewaltsam unterbrochen.

Sehr häufig treten unerwartet, ohne äußere Veranlassung entzündliche Processe hinzu, welche meistens auf serösen Membranen,

dem Herzbeutel, der Pleura, dem Bauchfell, seltener in parenchymatosen Organen, wie der Lunge ꝛc., ihren Sitz aufschlagen und gewöhnlich durch rasch erfolgende reichliche Ausschwitzungen tödtlich werden.

Die durch ödematose Infiltration des subcutanen Zellgewebes gespannte Haut wird im Verlaufe der Krankheit nicht selten stellenweise livid geröthet und stirbt brandig ab.

Monate und Jahre lang kann sich das Leiden unter abwechselnder Besserung und Verschlimmerung hinziehen. Der Ausgang ist selten ein günstiger. In diesem Falle verschwinden die hydropischen Ergüsse, nimmt der Eiweißgehalt des Harns mehr und mehr ab, während die Haut wieder zu transpiriren anfängt, ihre normale Farbe wieder gewinnt und die Kräfte zurückkehren.

In der Mehrzahl der Fälle ist das Ende ein unerwünschtes. Der Tod tritt langsam ein durch Erschöpfung, in Folge profuser Diarrhoeen, langwierigen Erbrechens, weit gediehener Hydropsie, ferner durch brandige Destruction der Haut und Dissolution der Blutmasse, oder er erfolgt plötzlich durch acutes Lungenödem, Oedema glottidis, entzündliche Ausschwitzung in serösen Höhlen, in der Lunge ꝛc., oder endlich durch Paralysirung der Nervencentren in Folge der urämischen Intoxikation.

Viertes Capitel.

Specielle Symptomatologie.

Nachdem wir, um eine Uebersicht zu gewinnen, in gröberen Zügen ein Bild der Krankheit entworfen haben, liegt es uns ob, diese Skizze im Einzelnen auszuführen, die Erscheinungen im Detail zu beschreiben, ihre Entstehungsweise zu verfolgen und auf physiologische Gesetze zurückzuführen, endlich ihre klinische Bedeutung in Bezug auf Diagnose, Prognose und Therapie zu erörtern.

Eine Gruppirung der Symptome nach ihrer näheren oder entfernteren Beziehung zur Krankheit in wesentliche und unwesent-

liche scheint mir hierbei unzweckmäßig, weil dieselbe Erscheinung, bald diese, bald eine andere Bedeutung haben kann.

Wir beginnen mit den wichtigsten, den örtlichen Proceß in den Nieren am nächsten berührenden Symptomen, nämlich:

1. den Symptomen der gestörten Uropoëse.

A. Schmerzhaftigkeit der Nierengegend.

Sie äußert sich bald spontan, bald dagegen wird sie erst bei tieferem Druck auf die Nierengegend und beim Bücken rc. bemerkbar. Der Schmerz ist in der Regel dumpf und giebt sich als ein Gefühl von Schwere und Unbehagen zu erkennen, seltener in Form von Stichen. Nach meinen Erfahrungen ist die linke Niere auf Druck häufiger empfindlich, als die rechte, wol nur deßhalb, weil sie der untersuchenden Hand leichter zugängig ist. Mitunter verbreitet sich der Schmerz nach dem Laufe der Uretheren gegen die Blase, was auch Rayer und Malmsten hervorheben, zuweilen auch bis zu den äußeren Genitalorganen und zur Innenfläche der Schenkel. (Christison.)

Das eben bezeichnete Symptom ist bei der acuten Form des M. B. fast constant vorhanden, auch bei der chronischen fehlt es zu Anfang der Krankheit selten, wenigstens klagen die Kranken bei tiefem Drucke auf die Nierengegend, wenn auch spontan kein Schmerz wahrgenommen wird. In späteren Stadien kann es jedoch vollständig verschwinden. Verwechselt kann der Nierenschmerz werden mit rheumatischer Lumbago, um so eher, als rheumatische Beschwerden sehr oft durch die Causalmomente der Bright'schen Krankheit hervorgerufen werden. Hier muß die Begrenzung der unangenehmen Empfindung auf die Nierengegend entscheiden.

Malmsten sprach die Ansicht aus, daß die Infiltration der regio lumbalis mit seröser Flüssigkeit die Ursache der unangenehmen Empfindung sein könne. Eine solche Infiltration dürfte indeß wohl selten genau dem Umfange der Nieren entsprechen, auch wird die Empfindlichkeit nicht in dem Maaße durch Druck gesteigert, wie die von den kranken Nieren ausgehende.

Bright und Barlow[1]) beobachteten Schmerz in der Lendengegend unter 35 Fällen 13 Mal, Malmsten unter 69 Fällen 46 Mal, ich unter 41 Fällen 31 Mal. Es kam also dies Symptom unter 145 Fällen 90 Mal zur Wahrnehmung, eine Zahl die

---

[1]) Guy's hosp. rep. 1813 p. 294 seqq.

jedenfalls zu klein ist, weil viele Kranke erst während der späteren Stadien, wo die Empfindlichkeit nachzulassen pflegt, in ärztliche Behandlung kommen.

B. Die Percussion und Palpation

ist selten geeignet, über das Vorhandensein oder Fehlen der Bright'schen Nierendegeneration sichere Auskunft zu geben. Abgesehen von den Schwierigkeiten, welche die Technik hier zu überwinden hat, sind die Volumsveränderungen der Niere nur ausnahmsweise so bedeutend, daß auf diesem Wege sich etwas erreichen ließe.

C. Häufiger Drang zum Harnlassen.

Individuen, welche an M. B. leiden, sind ungewöhnlich oft genöthigt, sich des Harns zu entledigen, besonders zur Nachtzeit, wodurch der Schlaf auf eine lästige Weise gestört wird. Nicht selten klagen die Kranken, daß sie jede Nacht 6 bis 8 Mal geweckt werden. Die Quantität des jedes Mal gelassenen Harns ist meistens nicht groß: Ausdehnung der Blase kann also nicht die Ursache dieses Dranges sein, auch kommen keine die Blasenwandungen reizende Stoffe im Urin vor. Die Ursache dieser Erscheinung ist meines Erachtens in einer von den Nieren ausgehenden krankhaften Erregung der Blasennerven zu suchen, in ähnlicher Weise wie durch Nierensteine rc. verwandte Störungen veranlaßt werden. Nach dem Tode fand ich sehr oft deutlich ausgesprochene Hypertrophie der Blasenmuskeln, welche als Folge dieser consensuellen Erregung zu betrachten sein dürfte.

Man beobachtet das angegebene Symptom zwar nicht ganz constant [1]), jedoch kommt es in der Mehrzahl der Fälle vor. Für die Diagnose kann es von einiger Bedeutung werden, weil es nicht selten das erste ist, worüber die Kranken klagen; jedenfalls sollte es immer zu einer genaueren Untersuchung des Harns auffordern.

D. Veränderung des Harns.

Die Veränderungen, welche der Harn bei der Bright'schen Nierenentartung erleidet, betreffen sowohl die Qualität, als die

[1]) Christison und Malmsten behaupten, daß der häufige Drang zum Uriniren bei M. Brigthii fast niemals fehle, Rayer dagegen meint, daß es nur bei einer geringen Zahl von Kranken dieser Art vorkomme und mit Unrecht unter den Symptomen der Neph. album. aufgeführt werde. l. c. Vol. II. p. 108.

Quantität desselben. Sie sind vielfach und genau untersucht worden, so daß sie für die Diagnostik eine sichere Handhabe bieten.

Beim acuten Auftreten der Krankheit ist der gelassene Harn anfangs in der Regel blutig, er sieht blaßroth aus wie Fleischwasser oder ist schmutzig braun gefärbt. Bei ruhigem Stehen bildet er ein mehr oder minder dickes Sediment, welches größerentheils aus kugelig aufgequollenen Blutkörperchen besteht, außerdem aber noch Schleimkörperchen, Epithelien der Blase [1]), Uretheren und Nierenbecken, sowie cylindrische $1/_{60}$ bis $1/_{40}$''' dicke und bis $1/_4$ ja mitunter $1/_2$''' lange Gebilde enthält. Diese Cylinder bestehen aus amorphem Faserstoff, in welchem Blutkörperchen, theils einzeln, theils in größeren Gruppen vereinigt eingebettet liegen [2]). Aus der Menge der Blutkörperchen läßt sich mit einiger Sicherheit entscheiden, ob die Gerinnsel bloße Blutcoagula sind, oder ob sie einem Exsudativprocesse mit Blutung complicirt ihren Ursprung verdanken. Im ersten Falle sind die Cylinder von unten bis oben mit Blutkörperchen besäet, im letzteren findet man sie spärlicher in der farblosen Fibrinmasse eingetragen. Nicht ganz selten kommt es vor, daß in den Faserstoffgerinnseln feinkörnige harnsaure Salze abgelagert sind, weniger oft sieht man darin Krystalle von oxalsaurem Kalk [3]) (Johnson), oder von Harnsäure. Außer diesen Formbestandtheilen beobachtet man in dieser ersten Periode häufig noch Körnchenzellen [4]) und zeitweise reichliche Sedimenta lateritia. Die letzteren bestehen meistens bloß aus harnsauren Salzen, jedoch findet man in ihnen zuweilen auch krystallinische Harnsäure und die Octaëder der oxalsauren Kalkerde.

In einzelnen Fällen geschieht es, daß der in den Harn übergehende Faserstoff erst in der Blase oder nach der Ausscheidung des Urins coagulirt: man findet dann gelatinöse Massen, welche sich auf dem Boden des Harngefäßes ablagern.

Im weiteren Verlaufe der acuten Krankheit verschwindet meistens das Blut vollständig aus dem Harn, selten beobachtet man es von Anfang bis zu Ende. Die Faserstoffcylinder werden bläßser, sie sind mit dem Drüsenepithel der Harncanäle oder deren Kernen bedeckt und erscheinen endlich, wenn die Exsudation rascher

---

[1]) Fig. 31.
[2]) Fig. 39.
[3]) Fig. 40.
[4]) Fig. 31.

vor sich geht, als die Neubildung der Epithelien möglich ist, in Form homogener Fibringerinnsel, welche wegen ihrer blassen Contouren sich leicht der Wahrnehmung entziehen.

Die Quantität des Harns ist bei dem acuten M. B. ähnlich wie bei anderen fieberhaften Krankheiten vermindert[1]). Seine Reaction ist gewöhnlich sauer; das specif. Gewicht meistens erhöht. Dasselbe pflegt zwischen 1015 bis 1028 zu schwanken. Ich fand einmal 1032, Bright[2]) beobachtete in einem Falle dieselbe Zahl, Heller[3]) gar 1047 und Gorup v. Besanez[4]) 1035.

Was die Mischung des Harns betrifft, so enthält derselbe während der ganzen Krankheit Eiweiß in ansehnlicher Menge. In der ersten Zeit ist dieselbe im Allgemeinen geringer, als später, wo die Blutung aufgehört und der Harn eine gesättigt gelbe oder braune Farbe angenommen hat. Nach meinen Erfahrungen schwankt die Quantität des Albumin's von 8,2 bis 12,5, 17,5 bis 24,8 p. m. Becquerel fand 11,9, Simon 15,0, 18,0 und 33,6, Christison 27,0, Heller 57,0, Schmidt[5]) 7,86, 21,87, Gorup 20,17 p. m.

Die in 24 Stunden ausgeschiedene Eiweißmenge wechselt von 5 bis 25 Gramm; gewöhnlich beträgt sie von 8 zu 15 Gramm. Becquerel fand 9,71, Gorup v. Besanez 25,13, Schmidt 3,92 und 11,59.

Die Quantität des in Form cylindrischer Gerinnsel abgehenden Faserstoffs kann meistens, weil das Sediment noch andere Bestandtheile, namentlich Blutkörperchen, Epithelien und Blasenschleim enthält, nicht genau bestimmt werden. In einem Falle, wo die Menge der Cylinder sehr groß, die der Epithelien und des Schleimes sehr gering war, betrug sie 6,0 p. m.[6]).

Die übrigen Bestandtheile des Harns erleiden bei der acuten

---

[1]) Ich fand die Menge der 24stündigen Ausscheidung zu 450, 630, 819, 1040 Gramm. Becquerel beobachtete 816, Gorup 1236 Gramm.

[2]) Reports on medic. Cases. Lond. 1837 p. 75.

[3]) Dessen Archiv 1845 S. 197.

[4]) Arch. f. phys. Heilk. Bd. VIII. p. 708.

[5]) Zur Characteristik der Cholera S. 115.

[6]) Es war dies der Harn eines jungen an acutem M. B. leidenden Mädchens, welcher ein spec. Gew. von 1032 besaß und 24,8 p. m. Eiweiß enthielt. Bei der Obduction, der ich leider nicht beiwohnen konnte, fand man die Nieren sehr bedeutend vergrößert, in den Lungen erweichte Tuberkelablagerungen.

Form des M. B. eine bald mehr, bald weniger beträchtliche Quantitätsabnahme; das erstere ist besonders dann der Fall, wenn plötzlich eine große Anzahl von Harncanälchen durch Faserstoffexsudat unwegsam gemacht wird. Die Ausscheidung der specifiken Harnbestandtheile wird dann in einem, dem obstruirten Drüsenparenchyme entsprechenden Maaße vermindert und die Gefahr urämischer Intoxikation des Bluts tritt näher.

Die Menge des Harnstoffs betrug in 4 Untersuchungen 7,9 bis 14,2 p. m. Becquerel fand 11,6, Simon 7,63 und Gorup 17,45 p. m. In 24 Stunden wurden 7,5 bis 12,4 Gramm Harnstoff entleert [1]. Vergleicht man diese Zahlenwerthe mit denen, welche bei anderen fieberhaften Krankheiten gefunden werden, so fallen nur die kleineren derselben unter die bei febrilen Processen gewöhnlich vorkommenden Quantitäten, während die größeren sie theilweise übersteigen.

Die Menge der Harnsäure ist wegen des Eiweißgehalts des Harns schwer mit genügender Genauigkeit festzustellen. Man findet sie oft vermindert, jedoch keineswegs immer, wogegen schon die so häufig vorkommenden dicken Sedimente von harnsauren Verbindungen sprechen [2].

Die anorganischen Bestandtheile des Harns nehmen fast immer ansehnlich ab, vor allen das Kochsalz, von welchem Heller häufig nur Spuren nachweisen konnte [3]. Sobald das Fieber nachläßt und die Diät eine andere wird, verliert sich diese Abnormität größerentheils, wenn auch der örtliche Vorgang in den Nieren Fortschritte macht.

Neigt der acute Krankheitsproceß sich zur Heilung, so wird der Harn klar und nimmt die normale Färbung wieder an, seine Menge vermehrt sich, der Eiweißgehalt verschwindet allmählich vollkommen, während der Harnstoff und die übrigen wesentlichen Bestandtheile zu den Verhältnissen des gesunden Zustandes zurückkehren.

Bei der chronischen Form des M. B. ist das Verhalten

---

[1]) Becquerel beobachtete 9,49, Gorup 21,74 Gramm.

[2]) Becquerel beobachtete für 24 Stunden 0,26, Gorup 0,33 Gramm Harnsäure; ich dagegen in einem Falle 1,5 p. m. und für 24 Stunden 0,9, meistens jedoch viel geringere Zahlen.

[3]) Ich fand für 24 Stunden 5,3 und 6,9 Gramm feuerbeständige Stoffe, Becquerel 5,38, C. Schmidt (l. c. p. 115) nur 3,56, Gorup dagegen 24,73.

des Harns in manchen Stücken anders. Der Harn ist meistens von blaßgelber, nicht selten etwas ins Grünliche spielender Farbe und leicht getrübt; selten und meistens nur im ersten Stadio oder zu Zeiten, wo die Gesammtmenge des Harns ansehnlich abnimmt, ist die Färbung die normale. Der eigenthümliche, aromatische Harngeruch geht ihm ab und ist durch einen faden, an Fleischwasser oder schwache Bouillon erinnernden Geruch ersetzt.

Beim Stehen des Harns lagert sich die Trübung sehr langsam und unvollständig am Boden des Gefäßes ab. Der Niederschlag besteht aus Pflasterepithelien der Blase [1]), aus rundlichen, leicht granulirten, den Eiterkörperchen ähnlichen, jedoch auf Zusatz von Essigsäure meistens nur einen einfachen Kern zeigenden Zellen (Drüsenepithel der Harncanäle) und aus cylindrischen Faserstoffgerinnseln. Das Verhalten der letzteren ist sehr verschieden. Eine genauere Beachtung desselben ist von großem Interesse, weil wir darin ein treues Abbild der in den Nieren Statt findenden Vorgänge finden. Die cylindrischen Gerinnungen sind zu Anfang der Krankheit, wenn das Faserstoffexsudat in Harncanäle ergossen wird, welche noch ihre vollständige Epithelialbekleidung besitzen, mit Zellen bedeckt [2]). Dasselbe ist im späteren Verlaufe der Krankheit der Fall, wenn Canäle befallen werden, die bisher verschont blieben, oder solche, in denen sich das Epithelium regenerirte. Die Epithelien fehlen an den Gerinnseln, wenn der Erguß Canäle trifft, welche schon früher ihrer Epithelialdecke beraubt wurden: hier sieht man den Faserstoff vollkommen homogen und durchsichtig oder nur mit einzelnen Körnchen, Fetttröpfchen rc. besetzt [3]). Bleibt der Faserstoff längere Zeit in den Tub. uriniferis, so nimmt seine Consistenz zu, seine Farbe wird gelblich, die Contouren der Cylinder treten scharf hervor, Essigsäure wirkt auf die chemisch veränderte (verhornte) Substanz nur langsam und unvollständig ein [4]). Waren unter dem Einflusse des Exsudativprocesses die Epithelien der Harncanäle bereits fettig entartet und zum Theil zerfallen, so sieht man in den Gerinnseln Fetttröpfchen einzeln oder

---

[1]) Selten findet man die geschwänzten und gewöhnlich dachziegelförmig in Gruppen vereinigten Epithelien der Uretheren und Nierenbecken. Fig. 4.

[2]) Fig. 34.

[3]) Fig. 36, 38.

[4]) Solche ältere Gerinnsel kann man auf den ersten Blick von den frischen unterscheiden. Ich sah sie in größter Anzahl beim Choleratyphoid.

in dichten Gruppen vereinigt [1]). Atrophirte dagegen das Drüsenepithel, schrumpften die einzelnen Zellen zu Plättchen ein, welche nach und nach zerbröckeln, so findet man in den Gerinnseln die Resultate dieses Processes wieder. Nicht selten hat man Gelegenheit, in einem und demselben Gerinnsel fettig entartetes und atrophirtes Epithelium vereinigt zu finden. Sobald der chronische Krankheitsproceß Exacerbationen macht, pflegen Blutkörperchen und Gerinnsel, welche dieselben umschließen, wieder zu erscheinen. Die Blutkörperchen sind je nach der Zeit, welche sie in den Nieren verweilten, bald noch unversehrt, bald dagegen eingeschrumpft, häufig auch zu braunen Körnchenhaufen conglomerirt. Stellt sich, was im Allgemeinen selten geschieht, Eiterbildung in den Nieren ein, so sieht man in den Gerinnseln Eiterkörnchen eingeschlossen [2]); daß harnsaure Salze und Krystalle von oxalsaurem Kalk unter den ihre Ausscheidung begünstigenden Verhältnissen in den Cylindern vorkommen, ist schon angedeutet worden. Ueber die Intensität des Exsudativprocesses giebt die Menge der Fibringerinnsel und des Albumins einen approximativen Maaßstab.

Die Faserstoffgerinnsel im Harn sind auf diese Weise treue Boten, welche über die in den Nieren vor sich gehenden Processe berichten. Ihr diagnostischer Werth wird nur dadurch geschmälert, daß in den verschiedenen Theilen einer und derselben Niere die Krankheit meistens ungleiche Fortschritte gemacht hat, daß einzelne Parthien noch vollkommen unversehrt sind, während in anderen bereits die Degeneration weit vorgeschritten ist. Man kann daher in demselben Harn Faserstoffcylinder finden, welche ganz verschiedene Stadien characterisiren [3]).

---

[1]) Fig. 37.

[2]) Fig. 41 a.

[3]) Johnson hat das Verhalten der Faserstoffgerinnsel für die Unterscheidung verschiedener Formen der Bright'schen Krankheit in einer Weise zu verwenden gesucht, welche, soweit meine Beobachtungen reichen, durchaus unstatthaft ist. Nach Johnson sollen Gerinnsel mit Fett nur bei der s. g. fettigen Degeneration vorkommen. Bei der subacuten Nephritis soll das Fett fehlen, statt dessen aber fänden sich zahlreiche Blutkörperchen und Epithelien in den cylindrischen Gerinnungen; bei der desquamativen Nephritis soll die Menge des Eiweißes gering sein, die Faserstoffgerinnsel aber würden mit Epithelien, welche im Zerfallen begriffen sind, bedeckt.

Es ist nicht schwer, bei einem und demselben Falle von M. B. alle jene Formen von Fibringerinnseln während der verschiedenen Stadien des M. B.

Lehmann[1]) beschreibt eine Art von cylindrischen Körpern aus dem Bright'schen Harn, welche hohle Schläuche mit hyalinen Wandungen darstellen, oft Falten bilden und wie um ihre Achse gewunden erscheinen. Lehmann hält dieselben für die membrana propria der Harncanäle. Ich habe ähnliche Gebilde wahrgenommen und glaube sie für hohle Faserstoffgerinnsel, welche bei geringen Fibringehalt des Exsudats an den Wänden der Harncanäle sich bilden, halten zu müssen. Für die Grundmembran der Tubuli kann ich sie nicht ansehen, einmal weil ich nicht begreife, wie diese gelöst werden sollte, so dann aber weil das chemische Verhalten beider Dinge verschieden ist, die m. propria wird durch Essigsäure nicht verändert, die Schläuche im Harn dagegen werden unsichtbar.

Die Trübung des Harns bei M. B. wird nicht immer durch die eben angegebenen Formbestandtheile veranlaßt. Rayer beschrieb einen Fall, wo die Trübung durch Aether beseitigt wurde, also von Fett herrührte. Mir ist dies nicht vorgekommen.

Das specifische Gewicht des Harns bei der chronischen Form unserer Krankheit ist in den vorgerückteren Stadien constant verringert. Dasselbe schwankt von 1004 bis 1012 und erhebt sich selten darüber. Nur zu Anfange[2]) und später beim Eintreten entzündlicher Processe auf den serösen Häuten 2c., wo Fieberbewegungen sich hinzuzugesellen pflegen, erreicht das specifische Gewicht eine höhere Zahl.

Die Reaction des Harns ist gewöhnlich schwach sauer, zuweilen neutral, selten alkalisch. Becquerel fand den Harn unter 22 Fällen 2 Mal alkalisch während des ganzen Verlaufs, v. Gorup-Besanez beobachtete ein regelmäßiges Wechseln zwischen alkalischer und saurer Reaction. Mir kam dauernde Alkalescenz des Harns unter 41 Fällen nur 1 Mal vor.

Die Menge des ausgeschiedenen Harns unterliegt sehr beträchtlichen Schwankungen. Im Allgemeinen ist dieselbe groß, sie übersteigt nicht selten weit die Quantität der eingeführten Flüssigkeit. Dies ist besonders in den späteren Stadien der Krankheit

---

nachzuweisen. Von einer Diagnose verschiedener Arten dieser Krankheit kann mithin keine Rede sein.

[1]) Lehrb. der physiol. Chemie II. Bd. S. 391.

[2]) Christison fand in den ersten Stadien das spec. Gewicht selten niedriger als 1016.

der Fall, während im Anfange die Menge der Norm nahe bleibt. Zu Zeiten vermindert sich unter Zunahme der hydropischen Ergüsse, oder in Begleitung von den Erscheinungen der urämischen Intoxikation die Harnmenge bedeutend, bis auf einige Unzen, worauf gewöhnlich, wenn nicht der tödliche Ausgang erfolgt, sehr profuse Exkretion mit Nachlaß der drohenden Symptome sich einstellt. So steigt und fällt während des sich lange hinziehenden Verlaufs des chronischen Leidens die Harnausscheidung in vielfachem Wechsel, bis gegen das Ende, wenn nicht Complicationen den Tod früher veranlassen, die Menge stetig abnimmt und das specifische Gewicht immer leichter wird [1]. Gewöhnlich schwankt die beim M. B. chron. ausgeschiedene Harnmenge zwischen 800 und 2000 Gramm, jedoch gehen die Extreme viel weiter. Das größte Quantum, was beobachtet wurde, betrug 192 Unzen oder 16 Pfund [2], das kleinste erreichte noch nicht eine Unze [3].

In ähnlicher Weise, wie die Menge, wechselt auch die procentische Zusammensetzung des Urins, wobei derselbe indeß einen bestimmten Character niemals verläugnet. Er ist immer arm an festen Bestandtheilen, insbesondere sind die wesentlichen Substanzen, der Harnstoff, die Harnsäure, sowie auch die Salze ansehnlich vermindert, Eiweiß ist meistens reichlich vorhanden.

Die Quantität des Albumins beträgt von 2,5 bis 15,0 p. m., selten steigt sie höher oder sinkt tiefer [4]. In 24 Stunden werden mit dem Harn zwischen 3 und 20 Gramm Eiweiß entleert,

---

[1]) Wir haben in den Göttinger Anstalten Wochen und Monate lang die quantitativen Verhältnisse der Harnsecretion bei M. B. verfolgt. Einen Theil der hierbei gewonnenen Resultate habe ich als Belege im Anhange mitgetheilt.

[2]) Pfeufer (Zeitsch. f. rat. Med. Bd. I. S. 58) beschrieb einen Fall, wo die Kranke, welche kurz vorher von Convulsionen befallen gewesen war, beim Gebrauch von Roob Junip. u. Aq. petrosil. täglich 110, 124, 136, 139 u. 192 Unzen Harn ließ. Die Urinmenge betrug das Dreifache der genossenen Flüssigkeit. Christison behandelte Kranke, welche 100 bis 130 Unzen Harn ließen; ich sah einen 24jährigen Soldaten, welcher nach überstandenen Convulsionen 115 Unzen blutigen Harns ließ.

[3]) Christison beschrieb einen Fall, wo während der letzten 9 Tage vor dem Tode im Ganzen kaum 1 Unze ausgeschieden wurde.

[4]) Ich fand, um einige Zahlenwerthe anzuführen, 2,74, 4,72, 5,30,5, 96, 6,10, 6,34, 11,80, 13,75, 15,02 p. m. Albumin; Becquerel 2,5, 2,6, 3,4, 5,9; C. Schmidt 4,4, 9,20, 11,0, 12,5, 12,70, 23,8; v. Gorup-Besanez 9,73 bis 29,70 p. m.

gewöhnlich beträgt der auf diese Weise vermittelte Albuminverlust 6 bis 12 Gramm [1]).

Was den Zeitpunkt der Krankheit betrifft, wo die größte Menge Eiweiß im Harn vorkommt, so läßt sich darüber schwer etwas Allgemeingültiges feststellen. Meistens ist, was schon Christison mit Recht hervorhebt, der Eiweißgehalt zu Anfang der Krankheit, wo der Exsudativproceß am intensivsten zu sein pflegt, am größten. Jedoch ist dies keineswegs constant. Es kommen Fälle vor, wo die Albuminmenge im weiteren Verlaufe des Nierenleidens zunimmt und die späteren Stadien den Anfang der Krankheit in diesem Punkte weit übertreffen. Als allgemeines Gesetz, wofür es Rayer anzusehen scheint, gilt dies jedoch nicht. Diese Ungleichheit in der Eiweißausscheidung beweis't nur, daß die Intensität des Exsudativprocesses, von welcher die erstere abhängig ist, weniger durch die Periode der Krankheit, als durch intercurrirende Einflüsse bestimmt wird. Es ist daher, wenn man den örtlichen Proceß genauer verfolgen will, was für Therapie und Prognose gleich wichtig erscheint, eine fortwährende Beachtung der Eiweißmenge im Harn unerläßlich [2]).

Die Albuminurie ist eine sehr constante Begleiterinn des M. B. Es darf hierbei jedoch nicht außer Acht gelassen werden, daß Fälle vorkommen, wo das Eiweiß für kürzere oder längere Zeit verschwindet, ohne daß deßhalb Heilung angenommen werden dürfte. Schon Bright beschrieb einen Fall, wo die Symptome mit großer Bestimmtheit auf ein Nierenleiden hindeuteten, bei der Untersuchung des Harns aber nur harnsaure Verbindungen, jedoch keine Spur von Albumin gefunden wurde. Erst nach einigen Tagen verschwanden die harnsauren Sedimente und Eiweiß konnte nachgewiesen

---

[1]) Becquerel berechnete für 24 Stunden 2 bis 11 Gramm Eiweiß, die von mir gefundenen Zahlen liegen zwischen 3,81 und 18,6 Gramm, bei weitem die größere Anzahl der Analysen ergab 7 bis 11 Gramm. Schmidt fand als Mittel 13,25, die mittleren Schwankungen waren 18,61; v. Gorup-Besanez 7,90, im Mittel 15,36 Gramm, vergl. außerdem den Anhang.

[2]) Man kann in praxi meistens keine quantitativen Analysen anstellen; für eine annähernde Abschätzung genügt es, wenn man unter Berücksichtigung der Gesammtmenge des Harns, von Zeit zu Zeit in einem und demselben Glasröhrchen eine gleichgroße Probe des Urins aufkocht und das Coagulum sich absetzen läßt. Nimmt man ein graduirtes Röhrchen, so geht man noch sicherer.

werden. Christison, Malmsten, Johnsen ꝛc. theilen ähnliche Erfahrungen mit, welche beweisen, daß die Exsudation in den Nieren für einige Zeit vollständig aufhören kann, um bald wieder von Neuem zu beginnen. In den Zeiten, wo das Eiweiß aus dem Harn verschwunden ist, pflegt die Losstoßung der cylindrischen Fibringerinnsel fortzudauern; sie sind dann für die Diagnose von größter Wichtigkeit [1]).

Das Eiweiß im Harn bei M. B. besitzt gewöhnlich alle Eigenschaften des Albumins vom Blutserum. Die Abweichungen, welche vorkommen, bestehen meistens in unvollständiger, gelatinöser oder gänzlich fehlender Coagulation durch Siedhitze, in der Bildung einer Haut beim Abdampfen ꝛc. Sie rechtfertigen keineswegs die Annahme der Gegenwart von Casein, sondern müssen, weil sie nur in alkalischem Harn vorkommen, der Einwirkung des kohlensauren Ammoniaks auf das Albumin zugeschrieben werden. Eine eigenthümliche, in ihrer procentischen Zusammensetzung den eiweißartigen Körpern nahe kommende, Schwefel und Phosphor enthaltende Substanz, fand Bence Jones [2]) im Bright'schen Harn. Dieselbe war in siedendem Wasser löslich, wurde durch Salpetersäure gefällt, lös'te sich aber beim Erwärmen auf, um beim Erkalten sich wiederum auszuscheiden. Gegen Essigsäure und Blutlaugensalz verhält sie sich wie andere Proteinstoffe.

Die Harnstoffausscheidung ist constant mehr oder minder tief unter das normale Maaß hinabgesunken. Sowohl der procentische Gehalt des Harns, als auch die 24stündige Excretion ergiebt Zahlenwerthe, welche kaum die Hälfte, zuweilen nur ein Drittheil bis ein Viertheil der im gesunden Zustande bei entsprechender Diät vorkommenden ausmachen. 1000 Theile Harn enthielten in 37 von mir oder unter meiner Leitung angestellten Analysen von 1,57 bis 16,72 Theile Harnstoff. Meistens schwankte

---

[1]) Es ist nicht immer leicht, die Gerinnsel im Harn aufzufinden, besonders wenn ihre Zahl klein ist. Am besten gelingt es, wenn man den Harn einen halben bis ganzen Tag in einem unten spitz zulaufenden Glase stehen läßt. In dem untersten Theile des Glases pflegt sich dann eine Trübung anzusammeln, in welcher die Gerinnsel leicht erkannt werden. Der Harn darf indeß nicht so lange stehen, bis er alkalisch wird, weil das bei der Zersetzung sich bildende kohlensaure Ammoniak den Faserstoff auflös't.

[2]) Bence Jones Chem. Gaz. 1849 № 160. Ann. der Chem. u. Pharm. Bd. 67 S. 97.

die Menge von 3 bis 7 p. m. In 24 Stunden wurden zwischen 0,97 und 16,98 Gramm Harnstoff excernirt, meistens betrug die Menge 3 bis 8 Gramm [1]). Im Allgemeinen nimmt die Harnstoffausscheidung im Verlauf des allmählich fortschreitenden Krankheitsprocesses mehr und mehr ab, so daß in dem letzten Stadio die Harnstoffmenge kleiner ist, als in den früheren. Jedoch auch hiervon giebt es Ausnahmen. Es kann zu allen Zeiten des Krankheitsverlaufs, wenn durch plötzliche Steigerung des Exsudativprocesses ein großer Theil der Harncanälchen mit Faserstoffgerinnseln verstopft wird, Unterdrückung der Exkretion sich einstellen, wobei die Harnstoffmenge schnell auf ein Minimum herabsinkt und die Gefahr der urämischen Intoxikation drohend in den Vordergrund tritt. Diese Gefahr kann ebenso rasch wieder vorübergehen, indem mit der Lösung des Gerinnsel eine profuse Harnabsonderung an die Stelle der unterdrückten tritt. Solche Zufälle können wiederholt vorkommen, sie stoßen jedoch die allgemeine Regel nicht um, nach welcher dem Vorschreiten der Nierendegeneration entsprechend die Harnstoffausscheidung mehr und mehr abnimmt.

In ähnlicher Weise wie der Harnstoff, vermindert sich auch die Harnsäure, jedoch ist ihre Abnahme weniger constant und weniger beträchtlich, als die des Harnstoffs. Die Menge der Harnsäure wechselte zwischen 0,2 und 1,4 p. m., gewöhnlich betrug sie 0,2 bis 0,6 p. m., in 24 Stunden wurde 0,27 bis 1,27 Gramm Harnsäure ausgeleert, im Mittel betrug die Menge 0,45 Gramm [2]).

Auch die extractiven Materien und die Salze des Harns erleiden im Verlaufe des chronischen M. B., wie die übrigen wesentlichen Bestandtheile dieser Flüssigkeit, eine bald mehr, bald weniger deutlich hervortretende Abnahme ihrer Menge. Der Harnfarbestoff erleidet gleichzeitig qualitative Veränderungen, welche

---

[1]) Als procentische Zahlen des Harnstoffs wurden gefunden 1,57, 2,47, 3,1, 4,5, 5,20, 6,60, 7,48, 9,63, 12,14, 16,72 p. m. Becquerel fand 1,8, 3,8, 5,9, 6,3, 7,5. Aehnliche Werthe wurden von vielen Beobachtern gewonnen. Die 24stündige Menge der Harnstoffausscheidung betrug 0,97, 1,48, 3,67, 4,75, 5,64, 5,94, 6,84, 12,0, 16,98 Gramm. Becquerel fand 4,27, 5,78, 6,52, 8,32, 11,64 Gramm.

[2]) Ich beobachtete als proc. Zahlen für die Harnsäure 0,20, 0,44, 0,53, 0,9, einmal, wo bedeutende Sedimentbildung vorhanden war, 2,11 p. m.; für 24 Stunden 0,27, 0,34, 0,42, 0,43, 0,51, 0,57, 1,27 Gramm. Becquerel erhielt ähnliche Resultate für die 24stündige Ausscheidung, nämlich 0,264, 0,34, 0,44, 0,50, 0,58, 0,79 Gramm.

ihrem Wesen nach noch nicht genügend erkannt wurden. Derselbe zeichnet sich nämlich, was bereits Rayer [1]) bemerkte und später Heller ausführlich beschrieb, dadurch aus, daß er auf Zusatz von Salpetersäure oder Salzsäure eine violette Farbe annimmt, eine Erscheinung, welche in geringerem Grade auch bei normalem Harn vorkommt, hier aber weit intensiver sich zeigt. Durch Erhitzung des Harns wird der Farbenwechsel beschleunigt [2]).

Die Abnahme der Salze betrifft sowohl die Alkalien als auch die Erden. Sie ist indeß nicht so regelmäßig nachzuweisen, als man nach den Angaben der älteren Autoren erwarten sollte. Die Fälle, wo die Salze in normaler Menge sich vorfinden, kommen nach meinen Erfahrungen zu oft vor, als daß man jene Regel als eine allgemeine gelten lassen könnte. Ich fand das Quantum der feuerbeständigen Bestandtheile des Harns von 1,3 zu 19,35 p. m. Die 24stündige Ausscheidung betrug 4,01 bis 25,73 Gramm, meistens schwankte sie zwischen 4 und 9 Gramm; blieb gewöhnlich unter dem physiologischen Mittel, welches sie jedoch auch manchmal überstieg [3]). Martin Solon und Rayer beobachteten im letzten Stadium der Krankheit einen großen Mangel an phosphorsauren Salzen, constant ist derselbe indeß nicht; es giebt Fälle, wo kurz vor dem Tode noch reichliche Mengen der verschiedenen anorganischen Verbindungen des Harns ausgeleert werden.

Dies sind im Wesentlichen die Veränderungen, welche der Harn bei M. B. erleidet. Es versteht sich von selbst, daß Krankheiten, welche als Complicationen zu dem Grundübel sich hinzugesellen, wie Entzündungen, Leberleiden 2c., die Beschaffenheit des Harns in der Weise modificiren, wie es zu geschehen pflegt, wenn diese Krankheiten für sich bestehen.

Es bleibt uns noch übrig, ehe wir diesen Gegenstand verlassen, zwei Fragen zu beantworten, welche für die Pathologie des M. B.

---

[1]) l. c. Vol. II. p. 116.

[2]) In Bezug auf das eigenthümliche Verhalten des Farbestoffs im Harn bei Choleratyphoid verweise ich auf die betreffende Krankengeschichte im Anhange.

[3]) Bei den einzelnen Analysen wurden folgende Zahlen gefunden: 1,3, 2,7, 4,5, 6,26, 7,19, 11,5, 15,44, 28,16, 19,35 p. m.; Becquerel fand 1,7, 2,5, 2,9, 4,1, 4,9 p. m.; Schmidt 4,0, 6,71, 10,58, 11,03, 11,6, 13,5 p. m.

Für 24 Stunden erhielt ich folgende Werthe: 4,01, 4,31, 5,7, 5,9, 6,73, 8,62, 12,59, 17,8, 25,73 p. m.; Becquerel 3,80, 4,27, 4,61, 5,15, 5,26, 5,38, 6,60 Gramm; Schmidt 3,56, 16,24, 21,60 Gramm.

von Interesse sind, nämlich 1. wie kommen die eben angedeuteten Veränderungen der Harnausscheidung zu Stande? sodann 2. welche Rückwirkung äußern dieselben auf die Blutmischung und durch diese auf den Gesammtorganismus? Was zunächst den ersten Punkt betrifft, so glaube ich, daß die Art und Weise, auf welche das Albumin in den Harn gelangt, in dem über die Blutbewegung in den Nieren und über die anatomischen Veränderungen dieser Organe handelnden Cap. II. genügend erklärt ist [1]). Die wunderliche Ansicht, welche von Prout ausging und von Sabatier, M. Solon, Willis u. A. angenommen wurde, daß die Eiweißausscheidung die Folge einer für die Secretion des Harnstoffes vicariirenden Absonderung sei, daß wegen mangelnder Metamorphose Eiweiß an der Stelle des Harnstoffes abgesondert werde, wird schon durch das Mengenverhältniß beider Substanzen im Harn widerlegt. Eiweiß und Harnstoff kommen nämlich keineswegs in umgekehrten Mengenverhältnissen vor, sondern finden sich oft beide gleichzeitig in kleiner oder in ansehnlicher Quantität. An eine Vertretung der einen Substanz durch die andere ist daher nicht zu denken.

Die Verminderung der Harnstoffausscheidung, welche wir als zweite Eigenthümlichkeit des Bright'schen Harns kennen lernten, hat zweierlei Ursachen. Die wichtigste derselben ist unstreitig die Zerstörung eines Theils der Drüsensubstanz der Nieren, welche um so ansehnlicher wird, je weiter der Krankheitsproceß vorschreitet. In wie weit die Entfernung des Drüsenepithels der Harncanäle hierbei mitwirkt, wissen wir nicht, weil uns die Bedeutung dieser Gebilde für die Nierensecretion noch unklar ist. Eine andere Ursache der Harnstoffverminderung liegt in dem anämischen Character der Blutmischung, welche im weiteren Verlaufe des M. B. sich einzustellen pflegt. Es tritt hier dieselbe Ursache ein, durch welche der Harn bei Chlorose und anderen anämischen Krankheiten arm an festen Bestandtheilen, vor allen an Harnstoff wird.

Die Rückwirkung der veränderten Harnsecretion auf die Blutmischung muß nothwendiger Weise doppelter Art sein. Der tägliche Eiweißverlust, welchen das Blut durch die Harnsecretion erleidet, betrug, wie wir eben sahen, zwischen 3 und 20 Gramm, gewöhnlich beläuft sich die Menge beim chronischen Verlauf der Krankheit auf 6 bis

---

[1]) Die weitere Ausführung dieses Gegenstandes erfolgt in der Aetiologie und in dem Capitel über das Wesen der Krankheit.

12 Gramm, bei der acuten Form 8 bis 15 Gramm. Dazu kommt noch eine Quantität Faserstoff, die wir nicht genau abschätzen können. Dieser ansehnliche, stetig erfolgende Verlust an Albumin zieht, indem das Wasser rasch nach den Gesetzen der Diffusion ersetzt wird, allmählich eine Verdünnung, eine Albuminarmuth des Bluts nach sich. Dieselbe tritt besonders dann frühzeitig ein, wenn nicht für entsprechenden Wiederersatz gesorgt wird, oder wegen Störung der Digestion nicht gesorgt werden kann. Die anorganischen Stoffe des Bluts, deren Ausscheidung durch die Nieren nicht vermehrt, oft sogar vermindert ist, erleiden diese Abnahme nicht, sind im Gegentheil nicht selten vermehrt. Eine zweite Folge der veränderten Harnabsonderung ist die unvollständige Reinigung des Bluts von Harnstoff. Der letztere bleibt zum Theil im Blute zurück, weil das Organ, welchem die Ausscheidung obliegt, wegen Texturveränderung in seiner Function beschränkt wird. Die Erscheinungen, welche unter Umständen der im Blute zurückbleibende Harnstoff veranlaßt, werden wir später berühren.

2. Die veränderte Blutmischung.

Die Blutmischung bei Bright'scher Nierenkrankheit wurde vielfältig untersucht, einmal, weil man in ihr den tieferen Grund dieses pathologischen Processes zu finden hoffte, sodann aber, weil viele Erscheinungen, welche im Verlaufe dieses Leidens hervortreten, wie die Veränderungen im Habitus der Kranken, die Wassersucht, die nervösen Zufälle ꝛc. mit Bestimmtheit darauf hinwiesen, daß das Blut, sei es nun primär oder secundär, als Folge des Nierenleidens, tief eingreifende Alterationen erleide. Die Blutanalyse blieb in Bezug auf den ersten Punkt erfolglos, sie lieferte uns keine festen Anhaltspunkte für die Pathogenese, dafür gab sie uns aber Thatsachen an die Hand, welche eine exacte Erklärung der wesentlichsten Symptome, die im Gefolge des Nierenleidens auftraten, möglich machen und welche der Therapie sichere Angriffspunkte nachweisen.

Wir stellen vorerst das über Blutmischung gewonnene Material zusammen, indem wir hierbei thunlichst die Periode der Krankheit, in welcher das Blut entleert wurde, die Complicationen, die Individualität des Kranken, die etwa vorausgegangenen V. S., überhaupt alle die Momente, welche neben dem Grundleiden auf die Blutmischung influiren können, in Anschlag bringen. Wir werden so ein reines Material gewinnen und im Stande sein, die wesent-

lichen Veränderungen von den zufälligen, die primären von den secundären zu unterscheiden [1]).

Im ersten Stadio der acuten Krankheit bildet das gelassene Blut gewöhnlich eine Crusta phlogistica, welche oft eine ansehnliche Dicke und Festigkeit zeigt. Das sich ausscheidende Serum erscheint häufig weißlich getrübt und zwar vollkommen milchicht, bald dagegen mehr oder minder stark opalescirend [2]). Ueber das Zustandekommen dieser Trübung und über deren pathologische Bedeutung wissen wir verhältnißmäßig wenig Sicheres. Aus den Beobachtungen, welche bisher über die weißliche Farbe des Blutwassers im Allgemeinen gemacht wurden, geht hervor, daß dieselbe auf dreifache Weise zu Stande kommen kann, nämlich 1. durch farblose Blutkörperchen, welche im Serum suspendirt bleiben, 2. durch fein vertheiltes Fett und endlich 3. durch eine eiweißartige Substanz, welche in Form feiner Molekeln ausgeschieden ist (Zimmermann's Molekularfibrin). Die letztere Art der Trübung wurde zuerst von Simon und Scherer nachgewiesen [3]). Welche von diesen Ursachen das Serum bei M. B. trübe macht, wurde bisher wenig beachtet. Christison giebt an, daß Aether, welcher mit dem Serum geschüttelt werde, ein festes weißes Fett aufnehme, bemerkt aber nicht, ob die Trübung dabei verschwinde oder bleibe. Rayer behauptet, daß die Trübung auf Fett beruhe und durch Aether beseitigt werde. Simon [4]) beschreibt trübes Blutwasser bei M. B., welches kein suspendirtes Fett enthielt, sondern kleine solide Kügelchen, die bei Verdünnung des Serums sich absetzten und gesammelt werden konnten. Dieselben lös'ten sich nicht in Aether und Alkohol, wohl aber

---

1) Leider sind die Angaben, welche über die Zeitperiode der Krankheit und die näheren Umstände derselben den Analysen beigegeben werden, oft sehr mangelhaft und enthalten nicht viel mehr als den Krankheitsnamen.

2) In Betreff der Häufigkeit des Vorkommens der Trübung, welche schon von Blackall, Bostock, Bright und Gregory bemerkt wurde, sind die Angaben der Autoren nicht übereinstimmend. Ich fand sie unter 5 Fällen 3 Mal. Nach Christison ist trübes Serum eine ganz gewöhnliche Erscheinung, nach Rayer dagegen kommt sie nur manchmal vor und zwar häufiger bei der chronischen, als bei der acuten Form. Simon beobachtete unter 4 Analysen nur 1 Mal Trübung des Serums. Becquerel und Rodier erwähnen sie bei einer von 4 Analysen. Popp und Scherer fand das Serum fast immer milchicht. C. Schmidt sah es 3 Mal klar und 1 Mal trübe.

3) Simon's Beiträge zur med. Chem. Bd. I. S. 124, 287.

4) Medic. Chemie Bd. II. S. 220.

beim Digeriren mit Essigsäure und wurden durch Kaliumincyamür gefällt. Scherer machte ähnliche Beobachtungen an dem Blute eines Säufers und bemerkt in Betreff der bei M. B. vorkommenden Trübung, daß hier der Fettgehalt des Bluts nicht vermehrt sei. In den 3 von mir gesehenen Fällen war einmal Fett die Ursache der Trübung; dieselbe ließ sich durch Aether beseitigen, farblose Blutkörperchen waren dabei so spärlich vorhanden, daß man ihnen kein großes Gewicht beilegen konnte. In den beiden übrigen Fällen war die Trübung durch Proteinmoleküle veranlaßt, sie verlor sich nicht durch Aether, wohl aber auf Zusatz von kohlensaurem Kali, von Nitrum ꝛc.

Es ergiebt sich also, daß das Serum bei M. B. bald durch suspendirtes Fett, bald dagegen durch Eiweißmoleküle getrübt wird. Die entferntere Ursache ist indeß wahrscheinlich in beiden Fällen eine und dieselbe, nämlich verminderte Alkalescenz des Bluts, durch welche einmal das Natronalbuminat des Serums zerlegt und Eiweiß feinkörnig ausgeschieden, das andere Mal verseiftes Fett frei gemacht wird. Zu Gunsten dieser Ansicht spricht auch der Umstand, daß trübes Blutwasser gemeiniglich nur schwach alkalisch reagirt.

Das specif. Gewicht des Serums und der Gehalt desselben an festen Bestandtheilen ist beim Beginn der Krankheit nahezu oder vollkommen normal, beide nehmen aber rasch ab, sobald die Krankheit sich entwickelt und durch die Nierensecretion größere Mengen von Eiweiß ausgeschieden werden. Stellen sich, was nicht selten vorkommt, gleichzeitig hydropische Ergüsse in größerem Maßstabe ein, so erfolgt die Verdünnung des Blutwassers noch schneller.

In drei Fällen von beginnender Bright'schen Krankheit fand sich für das Serum folgende Zusammensetzung:

	I.	II.	III.[1]
specif. Gewicht	1025	1022	1019
1000 Theile Serum enthielten:			
Wasser	908,10	915,88	938,9
Feste Bestandtheile	91,90	84,12	61,1
Albumen	81,40	72,00	51,7
Fett	1,42	1,53	9,4
Extr. Mat. Salze	9,09	10,59	
Für 1000 Theile Blut betrug der Serumrückstand:			
	80,0	73,4	53,1

[1]) I. betraf einen 18jährigen Menschen, welcher im Desquamationsstadio des Scharlachs ohne nachweisliche äußere Veranlassung plötzlich über Schmer=

Die früheren Beobachter haben meistens niedrigere Zahlenwerthe gefunden, was hauptsächlich darin seinen Grund haben dürfte, daß die Blutentziehung später veranstaltet wurde [1]), nachdem von den Nieren bereits größere Menge von Albumen ausgeschieden waren.

Die Abnahme der festen Bestandtheile des Serums betrifft hauptsächlich das Eiweiß; die Fette, Salze und extractiven Materien nehmen in der Regel daran nicht Theil. Das Fett erscheint zuweilen etwas vermehrt, jedoch ist es nicht Regel. Unter den Extractivstoffen des Blutwassers erscheint schon früh eine größere Anhäufung von Harnstoff, als dem normalen Blute zukommt. Christison [2]) wieß dieselbe schon am 9. Tage der Krankheit nach. Der Eintritt urämischer Zufälle erfolgt mitunter noch früher, ein Beweis, daß die Accumulation dieses Excretionsstoffs in noch kürzerer Frist zu Stande kommen kann.

Die Menge der Blutkörperchen ist in dieser frühen Periode der Krankheit gar nicht oder nur in dem mäßigen Grade vermindert, wie es bei allen fieberhaften Krankheiten in Folge der veränderten Diät der Fall zu sein pflegt [3]).

Der Faserstoff ist in diesem Stadio oft ansehnlich vermehrt, jedoch nicht selten auch in normaler Menge vorhanden [4]). Diese

---

zen in der Lendengegend klagte und blutigen Harn ließ. Der Scharlach war sehr leicht verlaufen.

II. war ein 15jähriger Bauernbursche, welcher nach starker Durchnässung zu schwellen anfing und blutigen Harn ließ.

III. war ein taubstummes Mädchen von 21 Jahren, welches nach überstandenem Scharlach bedeutend geschwollen war und eiweißhaltigen Harn entleerte. Das Anasarca hatte 8 Tage bestanden.

[1]) Nach Christison sinkt das specif. Gewicht des Serums, für welches er als Normalzahlen 1029 bis 1031 gefunden hatte, auf 1022, oft auch auf 1020 und mitunter auf 1019; die festen Bestandtheile des Serums fallen von 100 auf 68, 64 u. 61. Für 1000 Th. Blut auf 57, 55 u. 52. Andral u. Gavarret fanden für letztere 69,1 bis 64,8; Simon 63,4; Popp 59,1; Heller 56,73; Schleisner 63,3.

[2]) Christison l. c. Cap. XX.

[3]) In den 3 oben angedeuteten Fällen fand ich: 130,7, 125,2 u. 122,0. Christison gelangte zu ähnlichen Resultaten, nämlich 133,9, 111,1; Andral u. Gavarret 127,6; Popp 93,68 rc.

[4]) Ich fand 3,4,3,0 u. 4,2 Faserstoff. Bei Christison schwankt die Menge desselben von 8,2 bis 3,0; Andral u. Gavarret fanden 2,3 u. 1,6; Heller 2,66; Popp 6,99.

Zunahme des Faserstoffs und die Bildung der Speckhaut war schon früher bekannt, als die Nierenkrankheit selbst. Blackall hatte schon die Beobachtung gemacht, daß bei manchen Wassersuchten das Blut speckhäutig sei, wie bei der Pleuresie.

Fassen wir das über die Blutmischung bei beginnender Bright'scher Krankheit bisher Eruirte kurz zusammen, so kommen wir zu folgendem Resultate: beim Entstehen der Krankheit entspricht das Blut in Bezug auf die Mengenverhältnisse seiner einzelnen Bestandtheile vollkommen der Norm; bald nachher, wenn der örtliche Proceß eine kurze Zeit bestanden hat, fängt das specif. Gewicht des Serums an rasch zu sinken, dasselbe wird ärmer an festen Bestandtheilen, namentlich an Eiweiß; Harnstoff sammelt sich in ihm in steigender Menge an. Gleichzeitig vermehrt sich gewöhnlich die Menge des Faserstoffs, während die der Blutkörperchen unverändert bleibt oder in geringem Maaße abnimmt.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit, wenn dieselbe chronisch wird und die Degeneration der Nieren allmählich fortschreitet, verändern sich die physikalischen und chemischen Eigenschaften des Bluts in etwas anderer Weise. Der Blutkuchen, welcher zu Anfange von mäßiger Größe und in der Regel mit einer Speckhaut bedeckt war, wird kleiner, die crusta phlogistica verschwindet und stellt sich meistens nur dann wieder ein, wenn intercurrirende Entzündungen parenchymatoser Organe oder seröser Häute die V. S. veranlassen. Das Serum wird in großer Menge ausgeschieden und erscheint zu Zeiten milchicht getrübt. Die Dichtigkeit desselben und die Menge seiner festen Bestandtheile bleibt in der Regel vermindert, die Zahlen halten sich mehr oder weniger tief unter dem physiologischen Mittel [1]). In einzelnen Fällen, wo während des sich in die Länge ziehenden Krankheitsprosses die Eiweißausscheidung durch die Nieren kleiner wird, wo die hydropischen Ergüsse verschwinden, wird das Blutwasser wieder schwerer, vermehrt sich sein Gehalt an Eiweiß und erreicht nahezu oder vollkommen die Normalzahl. Das Letztere ist besonders dann der Fall, wenn die Digestionsorgane in ihrer functionellen Integrität blieben und für den Wiederersatz der verlorenen Proteinstoffe sorgen konnten.

Nach Christison [2]) ist diese Dichtigkeitszunahme des Serums

[1]) Bostock u. Rayer beobachteten Serum mit einem spec. Gew. von 1013; Popp von 1011. Meistens schwankt es von 1018 bis 1024. Christison fand ein Mal 1031, eine höhere Zahl als die normale.

[2]) l. c. p. 68.

und die Rückkehr seines Eiweißgehalts zur Norm und über diese hinaus eine regelmäßige Erscheinung während der mittleren Zeit der Krankheitsdauer; erst im letzten Stadio soll die Abnahme wieder beginnen und jenen tiefen Stand erreichen, auf welchem der Serumgehalt im ersten Stadio zu stehen pflegt. Diese Ansicht des berühmten Edinburger Arztes können wir nicht theilen, weil die Mehrzahl der Analysen[1]) mit ihr in Widerspruch steht. Ihnen zufolge bleibt in den meisten Fällen von M. B. chron. das Serum während des ganzen Krankheitsverlaufs arm an Eiweiß, nur selten hebt sich die Menge desselben wieder wegen Nachlasses des örtlichen Processes und erreicht nur ausnahmsweise noch einmal die Normalhöhe.

Der Faserstoff findet sich gewöhnlich nach Ablauf des ersten Stadiums in normaler Menge, Vermehrung desselben, welche hie und da beobachtet wird, scheint fast immer in einer Exacerbation des Localleidens oder in neu hinzutretenden pathologischen Vorgängen begründet zu sein[2]).

Die Blutkörperchen, welche im Anfange der Krankheit in nahezu normaler Menge sich nachweisen ließen, nehmen beim weiteren Verlauf des Übels mehr und mehr ab, ihre Quantität sinkt nicht selten bis auf ein Drittheil des physiologischen Mittels, ähnlich wie bei der Chlorose. Diese Abnahme der Blutkörperchen erfolgt, wie Christison nachwieß, gradatim mit der Krankheit fortschreitend, so daß die Zahl der Blutkörperchen um so kleiner wird, je länger die Krankheit dauert[3]). Es ist indeß wahrschein-

---

[1]) Andral u. Gavarret fanden statt 80 Th. festen Serumrückstandes im Mittel nur 68,4; Popp 59—82; Becquerel u. Rodier erhielten an Eiweiß für 1000 Th. Blut 58—51; Scherer 41,70—50,74, im Mittel 46,4, eine Abnahme v. 18 pro 1000 Blut. Ich fand 60,60 bis 55,12.
Für 1000 Theile Serum berechnete Scherer 46,5—60,50 Eiweiß, im Mittel 52,8; C. Schmidt 44,21—70,44.

[2]) Die Krankengeschichten sind leider nicht immer in der Ausdehnung den Analysen beigegeben, daß man mit Sicherheit entscheiden könne, ob überall, wo der Faserstoff vermehrt war, eine diese Zunahme erklärende Complication oder Exacerbation sich vorfand. Thatsache ist nur, daß Beobachtungen von Blut mit normalem Faserstoffgehalt bei M. B. chronic. sehr häufig sind.

[3]) Christison fand nach 4wöchentlicher Krankheitsdauer bei einem starken 2 Mal venäsecirten Mann 111,1; nach 5wöchentlicher 104,6, nach 2monatlicher Dauer bei einem starken Mann 95,5, bei einer ebenso lange kranken Frau 56,4, bei einem Mann 6 Monate krank 49,1, bei einem jungen Menschen $3\frac{1}{2}$ Monat krank nach Scharlach 42,7. Christison's

lich, daß in Bezug auf die Blutkörperchen ein ähnliches Verhältniß besteht, wie wir es vom Serum kennen, daß nämlich die Menge derselben, wie die des Albumins, zeitweise während der Remissionen des örtlichen Processes steigt, um später wiederum zu fallen. Bestimmte Nachweise lassen sich hierüber schwer liefern, sicher ist nur, daß Blutkörperchen und Serumgehalt nicht immer zu einander in geradem Verhältniß stehen; die Menge des einen kann der Norm sich nähern, während die der anderen tief gesunken ist, und umgekehrt.

Was endlich noch die Menge der anorganischen Salze, der Extractivstoffe und des Fetts bei M. B. chronicus betrifft, so sind darüber die Beobachtungen weit spärlicher, als über die bisher berührten Substanzen. Die extractiven Materien fand Scherer vermehrt und zwar im Mittel von 6 Analysen um 2,4 für 1000 Th. Blut.

Das Fett wurde von Becquerel und Rodier einmal vermehrt gefunden 2,67 p. m., das andere Mal nahezu in normaler Menge 1,56; Scherer beobachtete keine Zunahme des Fetts, er erhielt als Mittelzahl 1,90; ich fand in einem Falle 1,86, in einem zweiten 1,42; genügende Nachweise besitzen wir über diesen Punkt nicht.

Die Salze des Bluts lassen nach den genauen Untersuchungen von C. Schmidt keine Abweichung in dem gegenseitigen Verhältniß der Mineralstoffe und in der durch diesen Forscher nachgewiesenen typischen Vertheilung von Kali, Natron, Phosphorsäure und Chlor auf die morphologischen Elemente des Bluts erkennen. Ihre Quantität bleibt die normale oder erfährt eine mäßige Zunahme. In den Scherer'schen Analysen schwankt ihre Menge von 8,8 bis 10,28, die Mittelzahl ergab eine Zunahme von 1,2 pro 1000. Schmidt's Analysen weisen ebenfalls eine kleine Erhöhung des Salzgehalts nach, er fand bei M. B. 10,93 und 10,44, während seine Normalzahlen 9,99 und 10,45 betragen. Rees erhielt kleinere Zahlen, er beobachtete 7,5, 7,0 und 6,5 alkalische Salze für 1000 Th. Serum.

Normalzahl für Blutkörperchen ist 137. Andral u. Gavarret erhielten als Mittelzahl 91,8 statt 127, die niedrigste Ziffer war bei ihnen 61,6; Popp's Zahlen schwanken zwischen 77—119; Scherer beobachtete unter 6 Analysen im Mittel eine Abnahme der Blutkörperchen um 22 pro 1000. Meine eigenen Zahlen liegen zwischen 70,42 u. 83,90.

Die Anhäufung von exkrementitiellen Bestandtheilen des Harns im Blute, welche beim acuten Auftreten der Krankheit sich schon so früh bemerklich macht, ist auch bei der chronischen Form nachweislich. Die Menge derselben ist sehr variabel und richtet sich hauptsächlich nach dem augenblicklichen Stande der Nierensecretion, welche vielen Schwankungen unterworfen ist. Beträchtlich wird die Quantität des angesammelten Harnstoffs äußerst selten, gewöhnlich gelingt es nur, die Gegenwart des Harnstoffs mit Sicherheit zu constatiren, während eine quantitative Bestimmung unmöglich ist. Heller fand einmal 1,74, ein anderes Mal 1,85 p. m. Harnstoff. Bright und Babington [1]) wollen auf 1000 Th. Blutwasser, welches nur 50 Th. Eiweiß enthielt, 15 Theile Harnstoff gefunden haben. Rees [2]) erhielt als max. 0,5, als min. 0,209 Harnstoff aus 1000 Th. Serum.

Die Menge des Harnstoffs im Blute wird zu Zeiten, wo die Urinsecretion lebhafter von Statten geht, so klein, daß die Nachweisung desselben nicht mehr gelingt, wenn man nicht sehr große Quantitäten von Blut zur Analyse verwendet [3]). Christison [4]) meint als Regel aufstellen zu können, daß während der mittleren Zeit der Krankheitsdauer der Harnstoff verschwinde, um im letzten Stadio in größter Menge sich einzufinden. Bei der Unregelmäßigkeit des Krankheitsverlaufs dürften sich hiervon zahlreiche Ausnahmen finden und man kommt jedenfalls der Wahrheit näher, wenn man, abgesehen von den Krankheitsstadien, den Harnstoffgehalt des Bluts von der mehr oder minder freien Urinsecretion abhängig macht.

In neuester Zeit hat Garrod [5]) auch Harnsäure im Blute bei M. B. nachgewiesen; die Menge derselben betrug bei vorgerückter Krankheit 0,037 für 1000 Theile Serum; bei einem zweiten und dritten Falle wurde 0,012 und 0,027 gefunden. Zwischen der Menge der Harnsäure und des Harnstoffs schien kein bestimmtes Verhältniß obzuwalten.

---

[1]) Guy's hosp. reports 1836 p. 360.

[2]) Guy's hosp. reports 1843 p. 328.

[3]) Becquerel, welcher bei 7 Fällen Harnstoff vergeblich im Blute suchte, glaubt das Vorkommen dieser Verunreinigung überall in Zweifel ziehen zu dürfen. Wir besitzen indeß eine so große Anzahl positiver Erfahrungen, daß die negativen des französischen Forschers nicht in Betracht kommen können.

[4]) l. c. p. 69.

[5]) Med. chirurg. Transact. XXXI. p. 92.

Das Blut beim chronischen M. B. characterisirt sich also im Allgemeinen:

1. durch normale, unter Umständen gesteigerte Menge von Faserstoff;
2. durch eine nach dem Zustande der Harnabsonderung bald steigende, bald fallende Abnahme des Albumins im Blutwasser;
3. durch eine progressiv zunehmende Verminderung der Blutkörperchen;
4. geringe Zunahme der löslichen Salze und
5. durch größere oder geringere Anhäufung von exkrementitiellen Bestandtheilen des Harns.

Pathologische Bedeutung der veränderten Blutmischung.

Über die Genese des Nierenleidens läßt uns die Blutanalyse, welche, wie wir eben sahen, beim Beginne der Krankheit keine wesentliche Anomalie nachweis't, ohne sichere Auskunft[1]). Die Abweichungen der Blutmischung stellen sich als Folgeübel dar, deren Entwicklung uns schon zum Theil aus dem Verhalten der Harnsecretion klar wurde. Es erklärte sich dort, weßhalb die Eiweißmenge des Serums abnimmt, die der Salze normal bleibt oder steigt, weßhalb exkrementitielle Bestandtheile des Urins im Blut zurückbleiben. Schwieriger ist es, die Ursachen der progressiven Verminderung der Blutkörperchen nachzuweisen. Zum Theil erklärt sich die Verminderung des Gewichts dieser Gebilde dadurch, daß, wie C. Schmidt[2]) nachwieß, die Blutkörper specifisch leichter werden, weil nach den Gesetzen der Diffusion ein Theil ihrer ei-

[1]) Etwas Anderes ist die Frage, ob das Blut überall keinen Einfluß auf die Entstehung der Nierenkrankheit äußere. Sie ist schwerer zu beantworten, weil im Blute mancherlei Dinge vorkommen können, von denen die chemische Analyse, wie sie gegenwärtig angestellt wird, uns nichts träumen läßt. Wenn wir Jemanden einige Gran Canthariden geben, so werden sich seine Nieren entzünden. Der Blutanalyse wird aber schwerlich die Nachweisung der Ursache gelingen. Wir werden später die Thatsachen zusammenstellen, welche wir über die pathogenetische Bedeutung des Bluts bei M. B. besitzen. Sie werden eine bestimmtere Antwort auf jene Frage möglich machen.

[2]) Schmidt fand für die Dichtigkeit der Blutkörperchen bei Wassersucht und Albuminurie 1,0827, für die der normalen Blutkörperchen 1,0886. Die Blutzellen bei M. B. enthielten 391,37 bis 415,97 Albuminate, die normalen 440,71 bis 456,39.

weißartigen Substanz ins Serum übergeht, wenn dieses einen Verlust an Eiweiß erleidet. Genügende Aufklärung giebt uns jedoch diese Thatsache nicht, weil die Zahl der Blutkörper sehr klein sein kann, obgleich der Albumengehalt des Blutwassers wenig vermindert ist, und umgekehrt. Das Erste beobachtet man oft beim chronischen M. B.; das Zweite im ersten Stadio der Krankheit und bei der acuten Form. Wir kennen die Gesetze des Entstehens und des Untergangs der Blutzellen noch zu wenig, als daß wir hier mit einiger Sicherheit entscheiden könnten. Die Ansicht, welche Rees [1]) über die Armuth des Bluts an Körperchen aufstellte, ist zwar geistreich, aber rein hypothetisch und bedarf, weil sie mit anderen Factis im Widerspruch steht, keiner ausführlichen Widerlegung.

So gering die Ausbeute ist, welche die Resultate der Blutanalyse für die Pathogenese des M. B. liefern, so reichhaltig sind die Anhaltspunkte, welche sie für die Erklärung der Symptome darbieten. Die Abnahme der Blutkörperchen giebt Aufschluß über die Veränderungen in der äußeren Erscheinung, im Habitus der Kranken und über die Apathie und Gleichgültigkeit in ihrem Benehmen; die Verdünnung des Plasmas über die große Neigung zum Hydrops; die Anhäufung der Harnbestandtheile über die so oft hinzutretenden nervösen Zufälle: Coma, Convulsionen, Blindheit u. s. w.

Endlich scheint mir in der hydrämischen Beschaffenheit des Bluts die Ursache der entzündlichen Processe zu liegen, welche zum M. B. wie zu andern Cacherieen sich in den späteren Stadien hinzugesellen.

3. Habitus der Kranken.

Die tiefe Alteration, welche die Blutmischung bei M. B. erfährt, verleiht der äußern Erscheinung der Kranken ein eigenthümliches Gepräge, welches für sich allein schon mit einiger Sicherheit dem geübten Blick des Arztes die Diagnose an die Hand giebt. Mit Recht sagt Bright, daß er keine Krankheit kenne, welche so schnell das Aussehn verändere, wie diese. Die Haut nimmt eine grauweiße, zuweilen ins Gelbe spielende Farbe an, das bleiche Gesicht ist aufgedunsen, besonders unter den Augen liegen schlaffe Wülste. Der Blick ist matt, hat den Ausdruck der Gleichgültigkeit

---

[1]) Guy's hospit. rep. 1843 p. 327.

und Apathie, die Beweglichkeit der Mienen ist verschwunden, um einem sich stets gleich bleibenden stupiden Zuge Platz zu machen. Die Bewegungen des Gehens 2c. werden langsam und träge ausgeführt.

Diese Veränderungen im Habitus stellen sich oft schon früh ein, sie erscheinen sobald die Anomalie der Blutmischung einen höheren Grad erreicht und Anasarca sich entwickelt. Fehlt das letztere, so ist jener Typus weniger markirt und die Krankheit wird dann leichter übersehen, wozu es leider an Belegen nicht fehlt.

4. Die Wassersucht.

Sie gehört unstreitig unter den die Nierendegeneration begleitenden Symptomen zu den gewöhnlichen. Die Mehrzahl von Fällen dieser Krankheit verbindet sich während einer längeren oder kürzeren Zeit ihres Bestehens mit hydropischen Ergüssen ins Zellengewebe und in die verschiedenen Höhlen des Körpers [1]). Man darf jedoch keineswegs, wie es von manchen Pathologen geschieht, die Wassersucht für ein constantes Symptom des M. B. halten. Die Krankheit kann, was schon Bright mit Recht hervor hob, in ihrer ganzen Stärke vorhanden sein, sie kann auf schleichende oder plötzliche Weise tödlich enden, ohne daß man den Erguß eines einzigen Tropfens Flüssigkeit in das Zellgewebe während irgend einer Periode derselben bemerkte. Über die Häufigkeit der Gegenwart und des Fehlens der Hydropsie lassen sich noch nicht mit voller Sicherheit Zahlenverhältnisse feststellen. Das Anasarca giebt nicht selten erst die Veranlassung zur Untersuchung des Harns und damit zur Diagnose der Krankheit, wo dasselbe fehlt wird das Nierenleiden sehr oft übersehen und der Tod, wenn er unter Hirnzufällen auftritt, auf Rechnung des Typhus 2c., wenn er durch Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis, Lungenödem 2c. vermittelt wird, ohne Beachtung der Nierenkrankheit auf diese geschoben. Auch bei Obductionen ist die Diagnose keineswegs immer leicht, es gehört, wie wir sahen, große Uebung und Sorgfalt dazu, manche Formen

---

[1]) Die Bright'sche Krankheit wird auf diese Weise eine der häufigsten Ursachen der Hydropsie. Christison berechnete, daß $\frac{3}{4}$ der in Edinburg vorkommenden Fälle von Wassersucht durch M. B. veranlaßt seien; Forget meint, daß in Straßburg die Hälfte der Hydropsieen diesen Ursprung haben. Im nordwestlichen Deutschland kommen nach meinen Erfahrungen etwa $\frac{2}{5}$ der Fälle auf Rechnung der Nierenkrankheit.

des M. B. als solche zu erkennen, nicht selten ist es ohne Mikroskop und ohne Untersuchung des Harns in der Blase geradezu unmöglich. Auf diese Weise ist es erklärlich, daß M. B. ohne Hydrops leicht übersehen wird und daß derselbe häufiger vorkommt, als die statistischen Zahlen ergeben werden. Unter 430 Fällen von M. B. waren 376, welche von Hydropsie begleitet wurden, 54 welche ohne diese verliefen. Die Zahl der letzteren verhält sich also zu der der ersteren = 1 : 6,97. Auf einen Fall ohne Hydrops kämen also beinahe 7 mit demselben. Bei den einzelnen Beobachtern war das Verhältniß folgendes:

Name des Beobachters	Gesammtzahl der Fälle	Zahl derer mit Hydrops	Zahl derer ohne Hydrops
Gregory	80	58	22
Christison	31	27	4
Becquerel	65	62	3
Rayer	79	68	11
Mart. Solon	28	28	0
Bright u. Barlow .	37	37	0
Malmsten	69	67	2
Frerichs	41	29	12
	430	376	54

Vergleichen wir die Obductionen, so gestaltet sich das Verhältniß anders, ein Beweis, daß die Diagnose oft erst an der Leiche gemacht wurde:

Beobachter	Gesammtzahl der Fälle	Fälle mit Hydrops	Fälle ohne Hydrops
Gregory	37	17	20
Christison	14	11	3
Becquerel	45	44	1
Rayer	49	39	10
Mart. Solon	11	11	0
Bright u. Barlow .	10	10	0
Malmsten	33	32	1
Frerichs	21	11	10
	220	175	45

Die Fälle ohne Wassersucht verhalten sich hier zu denen mit

Hydrops wie 1 : 3,9, auf einen Fall ohne Hydrops kommen nur 4 mit demselben [1]).

Die Wassersucht bei M. B. tritt regelmäßig zunächst als Oedem oder Anasarca auf, sie beschränkt sich mit Uebergehung der serösen Höhlen zu Anfange auf das subcutane Zellgewebe. Die Kranken schwellen gleichmäßig über den ganzen Körper oder nur an einzelnen Stellen. Das Erste ist gewöhnlich der Fall bei der acuten tumultuarisch sich entwickelnden Krankheit, wie sie im Gefolge von Scharlach, nach heftiger Erkältung rc. vorkommt. Die Haut behält hier Anfangs ihre volle Elasticität, auf Fingerdruck bildet sich kaum eine Grube, welche nicht sofort wieder verschwände. Erst später wird dies anders, das Oedem nimmt eine mehr teigichte Beschaffenheit an und läßt Gruben längere Zeit stehen.

Das Zweite ist die Regel bei der chronischen, schleichenden Entwickelung der Krankheit. Hier stellen sich zunächst ödematöse Anschwellungen des Gesichts, der Füße, der Bauchdecken, des Scrotums rc. ein, welche häufig ihren Platz wechseln. Des Morgens, wenn die Kranken aufstehen, haben sie ein gedunsenes Gesicht, tragen mehr oder minder dicke Wülste unter den Augen, gegen Abend dagegen ist das Oedem in der Gegend der Malleolen im Scrotum rc. vorherrschend. Eine Zeitlang hat die Infiltration ihren Sitz an den oberen Extremitäten, am Kopf rc., dann verschwindet sie hier und erscheint am Bauche, auf der Brust rc. oder umgekehrt. Die Intensität der Schwellung unterliegt vielfachem Wechsel; das Anasarca steigt und fällt, verliert sich auch wohl vollständig unter profuser Harnabsonderung, um später wiederzukehren, selten um für immer auszubleiben. Plötzliches Anwachsen der Geschwulst beobachtet man besonders nach Erkältungen und nach Verminderung der Harnsecretion. Das Aussetzen eines Körpertheils der Zugluft genügt, auch wenn es nur für kurze Zeit geschieht, um denselben in wenig Stunden ödematös zu infiltriren. Die Ausdehnung der Haut erreicht bei diesem wechselnden Steigen und Fallen der Wasserergüsse mitunter einen sehr hohen Grad, so daß die Bewegungen der Extremitäten fast unmöglich werden. Zu solcher Zeit tritt gern eine unangenehme Complication hinzu. Die Stellen der Haut nämlich, welche vorzugsweise stark ausge-

[1]) Dieses Verhältniß ist vielleicht zu klein, weil im Verlaufe der Krankheit nicht selten Anasarca vorhanden ist, welches später verschwindet und bei der Obduction nicht mehr gefunden wird.

dehnt sind oder welche durch Druck beim Aufliegen leiden, werden erysipelatös geröthet, färben sich sodann livid, excoriiren sich und verwandeln sich schließlich in einen schmutzig braunen, von ausfließendem Serum benetzten Brandschorf.

Im ferneren Verlauf der Krankheit verbreiten sich die Wassergüsse auf die serösen Höhlen. Der Sack des Bauchfells, der Pleuren, des Pericardiums, der Arachnoidea von Hirn und Rückenmark, die Seitenventrikel werden befallen; plötzlich oder allmählich ergießt sich Wasser in das Lungenparenchym oder in die Maschen des submucösen Gewebes des Gaumensegels, des Pharynx, der lig. aryepiglottica und der Stimmbänder (Oedema glottidis).

Was die Häufigkeit der verschiedenen Formen von Wassersucht bei M. B. betrifft, so ist das Anasarca unbedingt die häufigste. Dieses fehlt niemals, wenn überhäupt Hydrops sich dem Nierenleiden beigesellt. Mit ihm verbindet sich am ehesten Ascites, welcher indeß selten einen höheren Grad erreicht, wenn nicht Lebercirrhose oder Klappenfehler des Herzens nebenbei vorhanden sind. Auf den Ascites folgt in der Häufigkeitsscale der Hydrothorax, welcher beide Seiten befällt, jedoch meistens auf der einen, wie es mir schien, auf der linken, stärker entwickelt zu sein pflegt. Ein gewöhnlicher Begleiter des Hydrothorax, aber sehr häufig auch selbstständig ohne diesen vorkommend, ist das Lungenödem, welches bald schnell sich entwickelt und in kurzer Frist durch Suffocation tödtet, bald dagegen langsam und allmählich über große Strecken des Lungenparenchyms sich verbreitet. Man findet dasselbe vor allen bei M. B. mit Insufficienz oder Stenose der Bicuspidalklappen. Weit seltener, als Lungenödem und Hydrothorax sind beträchtliche Ausschwitzungen im Herzbeutel. Malmsten sah sie unter 69 Fällen nur 3 Mal, Bright unter 100 Fällen 11 Mal. Noch spärlicher kommt das Glottisödem vor. Ungewöhnlich sind endlich noch bei M. B. ansehnlichere hydropische Ergießungen im Arachnoidealsack und in den Seitenventrikeln des Gehirns. Geringere Ausschwitzungen, wie sie so oft bei älteren Individuen vorkommen, Ansammlungen einiger Drachmen Flüssigkeit werden hier natürlich nicht in Anschlag gebracht, weil ihre pathologische Bedeutung sehr gering ist. Beträchtlichere Ergüsse innerhalb der Schädelhöhle und ödematöse Infiltration der Hirnsubstanz, überhaupt Grade von Wassersucht des Hirns und seiner Häute, welche eine genügende Erklärung der unterdrückten Hirnfunction abgeben könnten, sind sehr selten (vergl. Urämie).

Was die chemische Zusammensetzung der hydropischen Flüssigkeit bei M. B. betrifft, so kommt dieselbe zwar im Allgemeinen mit der anderer wassersüchtiger Ergüsse überein, unterscheidet sich jedoch in manchen Punkten wesentlich. Die Differenzen, welche sie darbietet, stehen in engster Beziehung zu der veränderten Mischung des Bluts, der Quelle, aus welcher die Transsudate kommen. Die Armuth des Blutserums an Albumin, sein verhältnißmäßiger Reichthum an Salzen, sowie die Anhäufung von Harnstoff in demselben, müssen naturgemäßer Weise in den hydropischen Ergüssen wiederkehren, sie treten hier durch Vermittlung der Diffusionsgesetze noch deutlicher hervor, als im Blute selbst.

Das specifische Gewicht des Exsudats bei M. B. ist im Allgemeinen kleiner, als bei anderen Wassersuchten, denen jene Verdünnung des Bluts nicht vorausging, es pflegt zwischen 1005 und 1012 zu schwanken, selten, und nur in bestimmten Körperhöhlen, steigt es höher. Die Menge der festen Bestandtheile ist dem entsprechend gering, jedoch nicht für alle Stoffe in gleichem Maaße. Während nämlich die Quantität der Salze constant nur wenig kleiner, als die im Blutserum enthaltene, gefunden wird [1]), ist der Eiweißgehalt der Transsudate bei M. B. im Allgemeinen viel geringer, als bei anderen Hydropsieen.

Bei der Albuminurie spaltet sich, wie Schmidt [2]) mit Recht sagt, das Blutplasma in Eiweiß, welches durch die Nieren nach außen, und in Salzhydrat, welches durch die Haargefäße des Bauchfells, der Pleura, des subcutanen Zellgewebes ꝛc. nach innen abgeschieden wird. Je größer der Eiweißverlust durch die Nierensecretion ist, je wasserreicher das Blutserum wird, desto eiweißärmer werden die hydropischen Exsudate. Auf den Gehalt derselben an Albuminaten übt die Blutmischung offenbar einen bestimmenden Einfluß, jedoch ist die letztere keineswegs allein maßgebend. Man findet nämlich bei einem und demselben Individuo den Eiweißgehalt der Flüssigkeit an verschiedenen Körperstellen sehr verschieden, obgleich die Bedingungen der Exsudation, soweit wir sie beurtheilen können, überall dieselben bleiben. Einzelne Capillargefäßsysteme liefern unter gleichen Verhältnissen constant eiweißreichere Exsudate, als andere;

---

[1]) Die in 1000 Th. Flüssigkeit vorkommende Quantität anorganischer Verbindungen betrug nach meinen Untersuchungen 8,30 bis 9,52. Marchand erhielt 10,8, Simon 9,1, C. Schmidt 7,55 bis 9,69 p. m.

[2]) Characteristik der epidem. Cholera S. 146.

es folgen sich in dieser Beziehung die Capillaren der Pleura, des Peritoneums, der Hirnhäute und des subcutanen Zellgewebes in absteigender Reihe, so daß die Pleura ein eiweißreicheres Fluidum enthält als die Bauchhöhle u. s. f.

1000 Th. Flüssigkeit enthalten

	Pleura				Bauchfell			Hirnhäute		subcut. Zellgew.		
Eiweiß ꝛc.	28,50	26,12	25,64	24,9	23,8	11,32	3,92	10,03	7,98	7,0	5,42	3,60
Salze	7,55	7,64	8,30	7,82	10,8	9,77	9,03	9,69	8,48	9,1	15,62	7,70
	Schmidt	ders.	Frerichs	ders.	Marchand	Schmidt	ders.	ders.	ders.	Simon	Heller	Schmidt

Diese Regel, welche zuerst von Schmidt genauer festgestellt wurde, gilt jedoch nur in soweit, als die Bedingungen der Exsudation dieselben bleiben. Werden diese verändert, tritt z. B. mechanische Verlangsamung der Circulation, entzündliche Stase ꝛc. als mitwirkende Ursache auf, so wird das Verhältniß aufgehoben, der Eiweißgehalt des Exsudats wird da am größten, wo der Kreislauf am meisten beeinträchtigt wurde [1]).

Einen eigenthümlichen Character erhält die hydropische Flüssigkeit bei Bright'scher Nierendegeneration noch durch die Beimengung von Harnstoff. Diese Substanz wurde schon 1810 von Nysten [2]) in der Ascitesflüssigkeit eines Kranken entdeckt, dessen Harn nicht auf Eiweiß untersucht war. Guibourt fand sie 1833 in den wässerigen Ergüssen bei M. B., Barlow in der Flüssigkeit der Hirnventrikel eines Mannes mit Bright'scher Krankheit, welcher ohne hydropisch zu werden, comatös starb. Später wurde der Harnstoff vielfältig nachgewiesen und selten ohne Erfolg gesucht;

[1]) Schmidt stellte den Satz: das Transsudat jeder Haargefäßgruppe habe eine besondere und constante Zusammensetzung, viel zu allgemein hin. Das Gesetz gilt nur, was auch schon Lehmann andeutet, so lange die Bedingungen dieselben bleiben. Man kann sich hiervon am besten überzeugen, wenn nach der künstlichen Entleerung der Flüssigkeit eine neue Ansammlung unter dem Einflusse einer, sei es auch noch so leichten, entzündlichen Stase sich bildet. Die Eiweißmenge steigt dann nicht selten rasch auf das Doppelte. Das durch punctio abd. gewonnene Exsudat eines M. B. Kranken hatte ein spec. Gew. von 1005, zwei Tage nachher wog dasselbe 1011,5, obgleich nur sehr geringe, anatomisch kaum nachweisbare Peritonitis hinzugetreten war.

[2]) Journ. de chim. méd. 2 Sér. Tom. III. p. 268.

nur Becquerel bemerkt, daß er in zwei Fällen aus der Flüssigkeit des Anasarca bei M. B. keinen Harnstoff habe darstellen können. In den hydropischen Fluidis aus Leichen habe ich oft vergeblich nach Harnstoff gesucht, dafür war aber regelmäßig sein Zersetzungsproduct, kohlensaures Ammoniak nachweislich. Die Menge des Harnstoffs in den hydropischen Ergüssen ist vielfachen Schwankungen unterworfen, welche zu der Störung der Nierenfunction in geradem Verhältnisse stehen dürften; sie fällt jedoch nach meinen Erfahrungen hier constant größer aus, als im Blutserum, was aus der Leichtigkeit, mit welcher der Harnstoff ähnlich den Salzen mit alkalischer Base transsudirt, erklärt werden muß. Reichliche hydropische Ergießungen befreien auf diese Weise das Blut von einem Theile seines Harnstoffs und verzögern so die urämische Intoxikation [1]) (vergl. Urämie).

Die größte Quantität Harnstoff, welche in dem Transsudate bei M. B. gefunden wurde, betrug 4,2 p. m. (Marchand). Simon gewann 1,2 p. m., Rees 0,415 und 0,15, ich 1,62, 1,05, 1,45. Harnsäure habe ich zu wiederholten Malen, aber immer vergeblich, in diesen Fluidis nachzuweisen versucht.

Die Genese der Wassersucht bei M. B.

Wir haben, ehe wir diesen Gegenstand verlassen, noch eine Frage zu berühren, welche vielfach discutirt wurde, aber keineswegs zum genügenden Abschluß gelangte, ich meine die Frage, auf welche Weise die Wassersucht bei M. B. zu Stande kommt. Der Gegenstand ist schwierig zu behandeln, weil die Pathologie der Wassersuchten noch nicht die Klarheit gewonnen hat, welche nöthig ist, um jede einzelne Form mit Sicherheit auf feststehende Gesetze zurückführen zu können.

Der Hydrops kann nicht als zufällige Complication der Bright'schen Krankheit betrachtet werden, dafür kommt sie zu häufig vor, andererseits beweisen indeß die eben nicht seltenen Fälle, wo während des ganzen Verlaufs der Nierenkrankheit hydropische Ergüsse ausbleiben, daß der Causalnexus zwischen beiden kein constanter und nothwendig gegebener ist. Das Verhältniß ist also verwickelterer Art; um über dasselbe ins Klare zu kommen, bleibt

---

[1]) Bestätigt wird diese Ansicht auch durch die Erfahrungen von Christison, denen zufolge Coma oder chronisches Erbrechen sich einzustellen pflegt unmittelbar nach dem Verschwinden eines ausgedehnten Anasarca's. l. c. p. 85.

uns nichts übrig, als mit Zugrundelegung der durch die Beobachtung gewonnenen Thatsachen die Möglichkeiten zu prüfen, welche nach physiologischen Gesetzen sich ergeben.

Die Ausschwitzung von Bestandtheilen des Blutplasma's, welche in der Norm als Mittelglied des Nutritionsprocesses stetig vor sich geht, kann nach dem, was über die Diffusion tropfbarer Flüssigkeiten durch geschlossene Membranen erkannt wurde, auf sehr verschiedene Weise gestört werden. Eine Zunahme der Exsudation, durch welche sie das Uebergewicht über die ihr zur Seite gehende Resorption erhält und zu bleibenden wässerigen Ergüssen Veranlassung giebt, kann, abgesehen von den Einflüssen, welche uns weniger klar sind, wie gestörte Thätigkeit der Lymphgefäße rc. zunächst durch dreierlei Umstände vermittelt werden, nämlich:

1. durch verminderte Concentration der Blutflüssigkeit,
2. durch vermehrten hydrostatischen Druck der Blutsäule auf die Gefäßwände,
3. durch Paralyse und vermehrte Porosität der Capillargefäßwandungen. Die einzelnen dieser drei Momente können sich combiniren, wodurch dann verwickeltere, für die Beurtheilung schwierigere Verhältnisse zu Stande kommen.

Wir verfolgen die angedeuteten Ursachen der hydropischen Ergüsse im Einzelnen und sehen nach, inwieweit sie unter den bei M. B. vorliegenden Verhältnissen Anwendung finden.

Gewöhnlich wird angenommen, daß für die bei M. B. eintretende Wassersucht eine genügende Erklärung in der Verdünnung des Bluts liege. Man geht hierbei von dem richtigen Erfahrungssatz aus, daß Lösungen von Albuminaten rc. um so leichter durch thierische Membranen filtrirt werden, je verdünnter sie sind; außerdem stützt man sich auf die Experimente von Magendie [1]), denen zufolge Thiere, welchen Wasser ins Blut injicirt wurde, von hydropischen Exsudaten befallen werden. Daß die Blutmischung während des Verlaufs des M. B. allerdings sehr oft dieser Voraussetzung entsprechend sich verändert, hydrämisch wird, haben wir bereits oben nachgewiesen. Ungeachtet aller dieser zu Gunsten jener Ansicht sprechenden Momente erscheint die Sache, wenn wir sie genauer ins Auge fassen, weniger einfach, als man anzunehmen gewohnt ist. Es läßt sich nämlich nachweisen, daß das Blut durch Verlust organischer Materie beträchtlich verdünnt werden kann,

---

1) Magendie Physiol. Uebers. von Hofacker. Bd. II. 324.

ohne daß deßhalb hydropische Ergüsse sich einstellten. Profuse Blutverluste, erschöpfende Eiterung oder Verschwärung ꝛc. veranlassen nicht selten ausgebildete Hydrämie, wobei die Kranken dennoch frei von Anasarca blieben [1]).

Die Art und Weise, wie die Hydrämie durch Verlust organischer Materie zu Stande kommt, läßt schon im Voraus erwarten, daß dieselbe nicht nothwendiger Weise Wassersucht zur Folge habe. Der Wassergehalt des Bluts steigert sich, wenn Albumin ausgeschieden wird, nur dadurch, daß an die Stelle desselben eiweißarme Parenchymflüssigkeit ins Blut übertritt. Der Druck der Blutsäule auf die Gefäßwandungen wird also in Folge des Verlustes geringer und gestattet den Uebergang von wässerigen Lösungen aus dem umgebenden Gewebe. Um Wassersucht zu erzeugen müßte diese Flüssigkeit, nachdem sie eben ins Gefäßsystem aufgenommen war, sofort wieder austreten, was nicht ohne weitere Veranlassung denkbar ist [2]). Die hydrämische Blutmischung bei M. B. ist also keine ausreichende Ursache des Hydrops, weil während ihrer Entwicklung der hydrostatische Druck des Bluts auf die Gefäßwandungen vermindert ist. Sie setzt zwar eine große Neigung zu hydropischer Transsudation, allein zum wirklichen Eintritt derselben bedarf es eines weiteren Anstoßes. Der letztere kann dadurch vermittelt werden, daß wegen zeitweiser Abnahme anderer wässeriger Ausscheidungen, z. B. der Harnsecretion, der Hautausdünstung ꝛc., die Anfüllung des Gefäßsystems und der Druck auf die Wandungen vermehrt wird [3]), oder dadurch, daß gleichzeitig vorhandene Herzfehler, Leberleiden ꝛc. die Blutbewegung beeinträchtigen, oder endlich dadurch, daß Paralyse einzelner Parthieen des Capillargefäßsystems in Folge von Erkältung ꝛc. sich einstellt.

Es erklärt sich auf diese Weise, weßhalb die Wassersucht bei M. B. so vielfachem Wechsel unterworfen ist: wie sie bald vollständig verschwindet, wenn die Harnausscheidung reichlicher sich einstellt, aber sofort wiederkehrt, wenn die letztere oder die Hautthätigkeit

---

[1]) Andral und Gavarret fanden im Blute einer an Carcin. uteri leidenden Frau, welche ohne Hydropsie war, nur 62 p. m. Serumrückstand, also nur $\frac{2}{3}$ der normalen Menge.

[2]) Vergl. Henle's ration. Path. B. II. S. 295.

[3]) Bei den Magendie'schen Experimenten ist diese Ueberfüllung des Gefäßsystems von vorne herein gegeben, sie beweisen daher für die einfache Hydrämie nichts. Ganz dasselbe gilt von den Versuchen, welche Hales in seinen statical essays mittheilt.

unterdrückt wird, wie geringe Erkältungen plötzliche Zunahme des Anasarca veranlassen, welches bald hier, bald da seinen Sitz aufschlägt, je nachdem die Gefäßnerven der einen oder der anderen Stelle durch den Temperaturwechsel behelligt wurden. Das plötzliche Verschwinden und Wiederkehren des Hydrops bei geringfügigen Veranlassungen, sowie der rasche Wechsel der Körperstellen wären nicht denkbar, wenn die Hydrämie die alleinige Ursache wäre; wir können nicht an einen so plötzlichen Wechsel der Blutmischung glauben, als für diesen Fall anzunehmen stände.

Eine neue Schwierigkeit der pathogenetischen Auffassung bieten noch diejenigen Fälle, in welchen die Wassersucht gleichzeitig mit dem Nierenleiden sich einstellt oder dieser gar vorausgeht, also zu einer Zeit erscheint, wo eine Verdünnung des Bluts noch nicht angenommen werden darf. Diese Form der Hydropsie, welche der acuten, nach Scharlach, plötzlicher Durchnässung &c. entstehenden Nierenkrankheit eigenthümlich ist, muß als das Resultat einer paralytischen Erweiterung der Capillaren, durch die Erkältung bedingt, betrachtet werden. Sie tritt daher fast immer als allgemeines Anasarca auf und trägt die Charactere der acuten Wassersuchten, der Hydrochysen nach Fuchs, an sich: die Haut ist warm, sehr prall gespannt und läßt auf Druck keine dauernden Gruben zurück. Wassersucht und Nierenleiden stehen hier in keiner gegenseitigen Verbindung, beide treffen nur zusammen, weil sie dieselben Causalmomente haben.

Es giebt endlich noch eine dritte Art von Hydropsie bei M. B., welche eine eigenthümliche Genese hat, dies sind solche Formen, welche durch vermehrten hydrostatischen Druck des Bluts auf die Gefäßwandungen vermittelt sind, welche durch Klappenfehler des Herzens, durch Lebercirrhose &c. veranlaßt werden. Auch sie gehen der Nierendegeneration nicht selten voraus; im weiteren Verlaufe der Krankheit, wo auch die anderen ursächlichen Verhältnisse in Thätigkeit treten, zeichnen sich diese Formen durch ihre beständige Localisation auf untere Extremitäten und Abdomen aus.

Fassen wir kurz das über die Genese der Wassersucht bei M. B. Geltende zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

1. der acute Hydrops bei M. B. post Scarlatinam &c. hat mit dem Nierenleiden bloß die Ursache gemein, sie ist die Folge der durch die Erkältung gesetzten Paralyse der Capillaren der Haut und des subcutanen Gewebes.
2. Im Verlauf des M. B. setzt die Blutverdünnung große

Prädisposition zur Wassersucht, welche durch geringfügige Veranlassungen verschiedener Art zur Entwicklung gelangt.

3. Organische Fehler des Herzen, der Lungen, der Leber rc. stellen durch Hemmung des venösen Kreislaufs eine häufige, nicht selten das Nierenleiden gleichzeitig einleitende Ursache des Hydrops dar. Der letztere wird durch die Hydrämie gefördert, kann aber auch unabhängig von derselben bestehen.

5. Veränderungen der Hautthätigkeit.

Die Functionen der Haut gehen bei der Bright'schen Krankheit fast niemals normal von Statten. Sehr oft ist die Unterdrückung der Hautthätigkeit das erste Symptom, welches als Causalmoment die Krankheit einleitet und dann auch meistens während des ganzen Verlaufs begleitet. Die Haut ist, wenn die Krankheit aus Scharlach sich entwickelt, heiß und trocken meistens noch mit Epidermisblättchen, welche sich langsam abstoßen, bedeckt.

Wenn das Uebel schleichend sich heranbildet, so erscheinen die äußeren Decken schon frühzeitig bleich und kühl, nur ausnahmsweise lassen sie sich durch Diaphoretika zu allgemeiner profuser Absonderung, zur Schweißbildung bewegen. Partielle Schweiße stellen sich häufiger ein, man findet namentlich den Kopf und die Brust nicht selten in stärkerer Transpiration. Das unter diesen Verhältnissen gelieferte Secretionsproduct ist noch wenig untersucht worden; wahrscheinlich weicht es in manchen Fällen von der Norm ab, enthält Harnstoff oder Zersetzungsproducte desselben. Es sprechen dafür die Angaben älterer und neuerer Beobachter, welche bei Retentio urinae harnartigen Geruch der Ausdünstung bemerkt haben wollen, sowie die Untersuchungen Sebastian's, denen Zufolge der Schweiß bei M. B. neutral war und viel Ammoniaksalz enthielt. (Vergl. Urämie.)

Mitunter, jedoch keineswegs häufig, klagen Kranke mit M. B. über ein lästiges Jucken der Haut, besonders an den unteren Extremitäten, welches zur Nachtzeit zu exacerbiren pflegt. Ich beobachtete dies Symptom 4 Mal unter einigen 40 Fällen. Siebert[1]) machte eine ähnliche Erfahrung. Ich wage nicht zu entscheiden, ob dies Symptom mit der gestörten Harnexcretion in Beziehung gesetzt werden darf oder nicht.

Das Verhalten der Haut verdient bei M. B. in prognostischer

---

[1]) Häser's Archiv Bd. X. S. 11.

Beziehung genaue Beachtung. Es ist immer ein günstiges Zeichen, wenn allgemeine Transpiration spontan eintritt oder auf künstlichem Wege sich herstellen läßt. Sehr oft leitet dieselbe die Heilung ein, was namentlich bei den acuten Formen der Fall ist; in chronischen pflegt wenigstens das Anasarca darnach zu weichen und vorübergehende Besserung sich einzustellen. Es giebt jedoch auch Fälle, in welchen, ungeachtet die Hautsecretion sich längere Zeit unterhalten ließ, der Vorgang in den Nieren unbehindert weiter schreitet [1].

6. Die urämische Intoxikation.

Es gesellt sich sehr häufig zur Bright'schen Nierenkrankheit eine Reihe von Symptomen, deren Ausgangspunkt in Verunreinigung des Bluts mit den exkrementitiellen Bestandtheilen des Harns gesucht zu werden pflegt.

Dieselben äußern sich hauptsächlich durch gestörte Thätigkeit der Centralorgane des Nervensystems, des Gehirns und des Rückenmarks, veranlassen indeß auch noch weitere Zufälle, welche als Secretionsanomalieen sich kund geben.

Dem Grade und der Form nach gestalten sich die Erscheinungen der Urämie sehr verschieden. Die Mannigfaltigkeit derselben werden wir am besten übersehen können, wenn wir zunächst zwei Formen derselben, eine acute und eine chronische unterscheiden.

1. Die chronische Form der Urämie.

Sie beschleicht ihre Opfer allmählich, unvermerkt und tödtet sie fast jedes Mal. Man beobachtet oft schon früh bei M. Brightii im Ausdruck des Gesichts und im Benehmen der Kranken eine gewisse geistige Trägheit und Schläfrigkeit. Die Kranken klagen über dumpfen Kopfschmerz, oder ein wüstes Gefühl im Kopfe, ihre Augen werden matt und ausdruckslos, die Züge ihrer Physiognomie hängend; sie leben theilnahmlos für sich hin, sind vergeßlich und gleichgültig, in ihren Bewegungen langsam und träge. Diese Zufälle vermindern sich wieder, wenn die Harnabsonderung reichlicher wird, sie verschwinden auch wohl für eine Zeitlang gänzlich.

---

[1]) Osborne (On the nature and treatm. of drops. Diseas. Lond. 1837) geht zu weit, wenn er als Regel aufstellt, daß überall, wo die Haut spontan oder durch Anwendung von Heilmitteln allgemein in Secretion gesetzt werde, Heilung eintrete. Schon Bright (Guy's hosp. rep. № II. Ap. 1836 p. 394) remonstrirte mit Recht gegen solche Ansichten.

In anderen Fällen nehmen sie mehr und mehr an Intensität zu, die Schläfrigkeit wird allmählich zur Betäubung; die Kranken können Anfangs noch durch lautes Anrufen und Rütteln geweckt werden und geben dann vernünftige Antworten, später wird dies unmöglich, sie versinken in immer tiefere Lethargie, die Respiration wird nun stertorös und geht endlich in Todesröcheln über. Meistens liegen die Betäubten ruhig ohne zu sprechen, seltener deliriren sie. Im letzteren Falle murmeln sie leise vor sich hin einige Worte oder Sätze, welche sie unzählige Male wiederholen und die den ganzen ihnen gebliebenen Überrest ihres früheren Ideenreichthums zu umfassen scheinen. Dem Eintritt des Todes gehen oft Convulsionen voraus: Zittern der Hände, Zuckungen der Gesichtsmuskeln und endlich über das ganze willkührliche Muskelsystem verbreitete klonische Krämpfe.

Diese langsam, auf insidiöse Weise vorschreitende Störung des Nervenlebens, welche wir als chronische Form der Urämie bezeichneten, ist die gewöhnlichste bei M. Brightii. Sie kann sich wochenlang hinziehen, sie kann zeitweise aussetzen und wiederkehren, ehe der Tod die Scene schließt. Sie ist, weil sie in einer, wegen vorschreitender organischer Veränderung stetig abnehmenden Harnexcretion ihren Grund hat, die gefährlichste von allen, eine meistens zuverlässige Botin des lethalen Ausgangs der Nierenkrankheit.

Von ihr wesentlich abweichend der Erscheinungsweise und der Prognose nach ist

2. die acute Form der Urämie.

Sie macht ihre Anfälle rasch und unvermuthet; ohne lange Vorläufer treten die Störungen mit ihrer vollen Intensität zu Tage. Sie äußern sich in dreifach verschiedener Weise, bald nämlich als Depression der Hirnfunction, bald dagegen als Irritation des Rückenmarks, bald endlich laufen beide Symptomenreihen neben einander.

Im ersten Falle sinken die Kranken nach einem kurzen durch Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen oder durch monotone Delirien angedeuteten Vorläuferstadio, welches indeß auch fehlen kann, rasch in tiefe Betäubung, aus der sie schon früh nicht mehr geweckt werden können.

Das Gesicht erscheint dabei meistens blaß, die Pupille unverändert, auf Lichtreiz, wenn auch träge, reagirend; in anderen Fällen bemerkt man auf den Wangen eine circumscripte Röthe, die Conjunctiva

ist dann injicirt, die Pupille verengt, die Augenlieder werden durch gelben Schmant verklebt. Der Puls ist ruhig, macht 60, 70 bis 90 Schläge und nimmt beim Eintritt des Coma's gewöhnlich an Umfang und Härte zu. Die Respiration wird bald stertorös und beschleunigt. Der Stertor ist, wie auch schon Addison[1]) mit Recht hervorhob, eigenthümlicher Art; es sind nicht die tiefen Gutturaltöne, wie sie bei der apoplexia sanguinea durch Schwingungen des veli palatini entstehen, sondern höhere Laute, welche dadurch hervorgebracht werden, daß der exspirirte Luftstrom gegen den harten Gaumen und die Lippen stößt.

Im zweiten Falle treten plötzlich[2]) Convulsionen auf, welche den bei der Eclampsie und Epilepsie vorkommenden in jeder Beziehung gleichen.

Sie verbreiten sich meistens über das ganze Muskelsystem, lassen von Zeit zu Zeit nach, um bald darauf mit neuer Gewalt wieder anzufangen.

Das Selbstbewußtsein kann dabei ungestört bleiben[3]). Sehr oft tritt indeß Coma und stertoröse Respiration hinzu.

Diese acute Form der Urämie, das einfache Coma, sowie die Convulsionen mit oder ohne Coma treten häufiger bei plötzlicher Unterdrückung der Harnabsonderung ein, so besonders bei M. Brightii nach Scharlach und Typhus, wo das in ungewöhnlicher Umsetzung begriffene Blut ein sofortiges Zerfallen des zurückgehaltenen Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak vermittelt.

Die Prognose ist bei ihr etwas günstiger, sie geht nicht selten vorüber und die Kranken genesen noch vollständig; jedoch kann sie auch in wenig Tagen oder Stunden tödten[4]). Man beobachtet sie außerdem aber auch bei chronischem M. Brightii, wo sie oft ganz unerwartet sich einstellt, nicht selten, ehe die Störung der Harnsecretion selbst, die Quelle des Übels, erkannt wurde. Im letztern Falle rührt, wie weiter unten genauer erörtert werden soll,

---

[1]) Addison in Guy's hospit. reports 1839 № VI.

[2]) Man hat die Anfälle eintreten sehen in dem Momente, wo die Kranken eine Frage beantworten wollten oder Jemanden riefen. Vergl. Guy's hospit. reports 1843 pag. 192 u. 1836 pag. 358.

[3]) Bright (Guy's hospit. reports 1836. Case V) erzählt einen Fall, wo der in Convulsionen liegende Kranke die Umstehenden bat, ihn zu halten.

[4]) Vergl. Christison on granular degeneration of the kidnies. Edinb. 1839 p. 167, 217.

das plötzliche Auftauchen der Nervenzufälle davon her, daß der Harnstoff lange Zeit unverändert im Blute verweilt, bis ein zu seiner Umsetzung in kohlensaures Ammoniak geeigneter Fermentkörper sich bildet, welcher dann rasch die Zerlegung einleitet und gleichzeitig mit ihr jene drohende Symptomengruppe ins Leben ruft.

Die Diagnose der acuten Harnstoffvergiftung ist nicht immer leicht, Verwechselungen mit Apoplexia sanguinea und serosa, mit hysterischen Convulsionen, mit Reflexkrämpfen der verschiedensten Art, mit narcotischer Vergiftung, mit Typhus ꝛc. sind möglich und geschehen weit häufiger, als man zu glauben geneigt ist. Irrthümer sind hier begreiflich und verzeihlich, einmal weil die Kranken mit weit vorgeschrittener Nierendegeneration nicht selten ohne auffallendes Unwohlsein ihren Geschäften nachgehen, bis Veränderungen in der Blutmischung eintreten, welche plötzlich ein Zerfallen des angesammelten Harnstoffs veranlassen, sodann aber weil in vielen Krankheiten die Harncanälchen der Nieren mit Exsudat sich füllen und die Ausscheidung dieses wichtigen Exkrets beeinträchtigt wird, bei welchen dieser Vorgang bisher noch wenig erkannt und beachtet wurde; so in den frühern Stadien des Scharlachs, nach Typhus, im Gefolge der Cholera (Choleratyphoid), während der Schwangerschaft (manche Formen der Puerperaleclampsie) ꝛc. Es ist gegenwärtig noch unthunlich, die Grenzen dieses Gebiets mit Sicherheit abzustecken, jedoch scheint es unzweifelhaft, daß durch sorgfältige, in dieser Richtung fortgesetzte Untersuchungen das Dunkel, welches die Pathogenie nervöser Zufälle deckt, an manchen Punkten gelichtet werden dürfte. Einige Beispiele mögen zur Bestätigung des Gesagten hier Platz finden.

Franziska Günther, 60 Jahr alt, eine unverheirathete, für ihr hohes Alter rüstige und wohlbeleibte Person, kam im Sommer 1850 in das Göttinger akademische Hospital mit einer Reihe von Krankheitserscheinungen, welche für hysterische Beschwerden genommen wurden. Sie wollte schon seit einigen Wochen an diesen Zufällen, unter welchen sie besonders Herzpalpitationen, Schmerzen in der Scheitelgegend des Kopfes, Uebelkeit und zeitweise eintretende Zuckungen der Extremitäten hervor hob, gelitten haben. Zwei Tage nach ihrer Aufnahme wurde sie von heftigen allgemeinen Convulsionen befallen, die nach und nach in Sopor übergingen, aus welchem die Kranke nur durch lautes Anrufen für einige Augenblicke geweckt werden konnte. Sie erbrach wiederholt gelblich gefärbte schleimige Massen. Allmählich wurde die Betäu-

bung tiefer, die Respiration stertorös und mühsam, bis am 4. Tage nach der Aufnahme der Tod erfolgte. Bei der Obduction wurden die Centralorgane des Nervensystems normal befunden. Das Gehirn und seine Hüllen waren mäßig blutreich, unter der Arachnoidea und in den Ventrikeln fand sich eine geringe Menge klaren Serums. Das Herz war in seiner rechten Hälfte beträchtlich erweitert, die Muskelsubstanz desselben braun gefärbt und brüchig (fettig entartet). Das in den Ventrikeln enthaltene Blut war von violetter Farbe und dünnflüssig; Reagentien wiesen in ihm kohlensaures Ammoniak nach. Der Magen enthielt ein grau gelbes Fluidum von alkalischer Reaction und einem ammoniakartigen scharfen Geruch. Die Nieren waren sehr verkleinert, vor allem die linke, welche nur 46 Gramm wog. Ihre Oberfläche zeigte zahlreiche tiefe Furchen (atrophirte Drüsenparthieen), in welchen die Kapsel fest adhärirte. Die Cortikalsubstanz war von grau gelber Farbe, mit Granulationen übersäet und von lederartiger Consistenz. An der Basis der Pyramiden erschienen die geraden Harncanälchen auseinander gedrängt und zum Theil geschwunden. (Bright'sche Degeneration im dritten Stadio.)

Die Harnblase enthielt eine ansehnliche Menge blaßgelben Harns, welcher reich an Eiweiß und schlauchförmigen Fibringerinnseln war.

Die Ursache der Convulsionen und des Todes war also die in Folge der Nierendegeneration entstandene Urämie, welche übersehen war, weil man bei fehlendem Hydrops die Untersuchung des Harns versäumt hatte.

Wie täuschend die Symptome der Urämie denen einer narcotischen Vergiftung gleichen können, zeigt folgender von John Moore beschriebener Fall [1]).

Ein Arbeitsmann, Namens Price, welcher seit einigen Tagen an Durchfall litt, kam zu einem Droguisten und kaufte Rhabarbertinctur, der man ein Paar Tropfen Opiumtinctur zusetzte. Er nahm den Trank im Laden zu sich. Unmittelbar nachher wurde er auf der Straße taumelig, kehrte mit Hülfe eines Freundes zurück und fragte, ob er Opium erhalten habe. Er erbrach sich, wurde nach Hause geführt und fiel in einen tiefen Schlaf. Ein

---

[1]) Case of Brights disease simulating Poisoning by Opium. Lond. Med. Gaz. 1845 pag. 821.

Emeticum, welches man anwandte, schlug durch; starker Caffee und beständiges Umherführen rief für kurze Zeit die Besinnung zurück; allein bald darauf trat immer tiefer werdende Lethargie ein, aus welcher der Kranke aller Reizmittel ungeachtet nicht mehr geweckt werden konnte. Die Obduction ergab kleine, vollständig atrophirte Nieren, der Harn enthielt viel Eiweiß. Im Magen wurde keine Spur von Opium gefunden, aber in der Hirnsubstanz Harnstoff mit Sicherheit nachgewiesen.

Wie leicht Täuschungen dieser Art möglich sind, die in legaler Beziehung die traurigsten Folgen nach sich ziehen könnten, beweis't auch eine Beobachtung Christison's [1]), welcher in der Leiche einer Frau, die kurze Zeit nach einem Streite mit ihrem Manne gestorben war, bei der gerichtlichen Obduction die Nieren in weit vorgeschrittener Bright'scher Entartung fand.

In Bezug auf das Vorkommen der acuten Urämie in frühern Stadien des Scharlachfiebers, im Typhus, im Gefolge der Cholera, bei der Albuminurie der Schwangeren rc. muß ich auf die entsprechenden weiter unten folgenden Capitel verweisen.

Neben den obenbeschriebenen allgemeinen Störungen der Nerventhätigkeit kommen als Folgen der Urämie nicht selten auch Beeinträchtigungen der Function der Sinnesorgane, besonders des Gesichts und des Gehörs zur Beobachtung. Am auffallendsten ist die Abnahme des Sehvermögens, welche bis zur vollständigen Blindheit (Amaurosis uraemica) sich steigern kann. Auch sie entwickelt sich, wie das Coma und die Convulsionen, bald langsam und allmählich, bald plötzlich in wenig Tagen oder selbst Stunden. Das Erste ist der häufigere Fall. Gewöhnlich klagen die Kranken schon früh [2]), wenn Kopfschmerzen, sich oft wiederholende Übelkeit und Erbrechen als die ersten Vorboten der Urämie sich einfinden, über Abnahme der Schärfe ihres Sehorgans; es scheint ihnen, als wenn Nebel [3]) vor ihrem Gesichtskreise lagerten, welche die Klarheit der Wahrnehmungen hinderten und von Zeit zu Zeit dichter würden.

---

[1]) Christison l. c. pag. 29 Note.

[2]) Ich hörte einen Kranken mit chronischem M. Brigthii über Gesichtsschwäche klagen, ehe der Hydrops und die übrigen gewöhnlichen Begleiter dieses Nierenleidens sich eingestellt hatten.

[3]) Vergl. Bright in Guy's hosp. rep. 1836 pag. 347.

Die Abnahme der Sehkraft ist am auffallendsten, wenn heftigere Kopfschmerzen und Vomiturionen eintreten oder wenn vorübergehendes Coma die Kranken befällt [1]; beim Erwachen sind sie nicht selten vollkommen blind.

Bei der acuten Form der Urämie kann sich die Amaurose in wenig Stunden entwickeln, sie stellt sich hier gleichzeitig mit dem Coma oder den Convulsionen ein und bleibt nach diesen zurück, um, wenn nicht der Tod der Sache ein Ende setzt, allmählich nach einigen Tagen wiederum abzunehmen. Die Blindheit durch Urämie veranlaßt am Auge selbst keine äußerlich wahrnehmbare Veränderung, die Pupille bleibt von normaler Weite, sie reagirt auf Licht, jedoch langsamer und träger, als im gesunden Zustande [2].

Die Amblyopie und Amaurose ist keine constante Begleiterinn der Bright'schen Krankheit und der aus dieser sich entwickelnden Urämie.

Unter 37 von Bright und Barlow [3]) genauer beschriebenen Fällen kamen die urämischen Zufälle in folgender Häufigkeit vor: Amaurose 4 Mal, Schwindel 9 Mal, Convulsionen 7 Mal; unter 41 von mir beobachteten Kranken litten 6 an mehr oder minder bedeutenden Störungen des Sehvermögens, 10 an Schwindel und 7 an Convulsionen; unter 78 Fällen waren also 10 mit urämischer Amblyopie oder Amaurose. Christison, Rayer, Martin Solon ꝛc. liefern in dieser Beziehung keine genaueren Angaben. Malmsten [4]) berichtete nur von einem ihm durch Huß mitgetheilten Fall völliger Erblindung. Bei dem gleichgülti-

---

[1]) Ein Kranker, welcher vor dem Coma noch gut sah, konnte nach demselben das Uringlas nicht mehr von der Arzneiflasche unterscheiden. Aehnliches beobachtete auch Bright (Guy's hosp. reports 1836 pag. 364).

[2]) So verhielt sich die Pupille in den Fällen, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte. Von den älteren Beobachtern, welche überhaupt die Störung des Sehvermögens wenig beachteten, erwähnen nur Wells (Transact. of a Society for the improvement of med. and chirurg. knowledge Vol. III. p. 167) u. Wood (Edinb. med. and surgic. Journ. Vol. 47 p. 109) die vorübergehende Blindheit bei Wassersucht mit Albuminurie nach Scharlach. Wells fand die Pupille erweitert, Wood dagegen beobachtete abwechselnde Erweiterung und Verengerung derselben.

[3]) Guy's hosp. rep. 1843 p. 294.

[4]) Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit. Aus dem Schwedischen von von dem Busch S. 85.

gen und wortkargen Wesen der Kranken kann die vorhandene Gesichtsschwäche leicht übersehen werden.

Uebertrieben ist es indeß jedenfalls, wenn Landouzy [1]) in neuester Zeit behauptet, daß Amaurose zu denjenigen Symptomen gehöre, welche die Albuminurie constant begleiten. Unter 15 Fällen will Landouzy 13 beobachtet haben, in welchen die Amaurose mit der Albuminurie anfing, sich minderte, aufhörte und wieder erschien [2]).

Bemerkenswerth ist jedoch, daß einzelne Beispiele vorliegen, wo die Abnahme des Sehvermögens bei Nierenentartung das Symptom vorstellt, welches zuerst und fast ausschließlich die Aufmerksamkeit des Kranken und des Arztes beschäftigte.

Bright [3]) erzählt eine Beobachtung dieser Art, welche für die Diagnostik von Interesse ist.

Ein athletisch gebauter 25jähriger Mann suchte Hülfe gegen dyspeptische Beschwerden und Abnahme der Sehkraft. Man verordnete ihm eröffnende und später bittere tonische Mittel, indem man den Grund der Krankheit in Störung der Gallensecretion suchte. Der Mann kehrte zu seinen Beschäftigungen zurück. 14 Tage lang arbeitete er in freier Luft, worauf er sich erkältete, krank zu Hause kam und in der folgenden Nacht von heftigen Convulsionen ohne Verlust des Bewußtseins befallen wurde. Zwei Stunden nach dem Beginn dieses Anfalls war er vollkommen blind. Allgemeine und örtliche Blutentziehung verbunden mit drastischen Abführungsmitteln erleichterten die heftigen Kopfschmerzen, allein die Blindheit blieb wie sie war. Sie nahm erst nach 4 Tagen soweit ab, daß der Kranke die Zahl seiner Finger unterscheiden konnte. Allmählich trat nun Betäubung ein, welche nach und nach in vollständiges Coma überging und nach einigen Tagen tödtlich wurde. Bei der Obduction fand man die Centralorgane des Nervensystems normal, auch die Eingeweide der Brust und Bauchhöle waren gesund, mit alleiniger Ausnahme der Nieren, die in vorgeschrittener Bright'scher Entartung befunden wurden.

Außer dem Sehvermögen leidet bei der Urämie nicht selten das

---

[1]) Archiv génér. Nov. 1849 IV. Ser. Tom. XXI.

[2]) Schon Abeille erklärte dies für eine Uebertreibung, indem er bemerkt, daß unter 65 Fällen von Albuminurie, wovon indeß nur 5 mit Bright'scher Nierenaffection verbunden gewesen sein sollen, ihm nur 1 Mal Amaurose begegnet sei.

[3]) Guy's hospit. rep. 1836 pag. 356.

Gehör und zwar bald gleichzeitig mit dem Sehorgan, bald dagegen allein für sich. Die Kranken klagen über Ohrensausen und Schwerhörigkeit, welche letztere einen hohen Grad erreichen kann. Diese Zufälle treten, wie die Amblyopie in der Regel gemeinsam mit den übrigen urämischen Erscheinungen, dem Schwindel, Coma oder den Convulsionen ein. Es ist mir jedoch kein Fall bekannt geworden, wo nach überstandenem Coma analog der Amaurose vollständige Taubheit zurückgeblieben wäre. In Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens scheinen sich die Störungen bei den Sinnesfunctionen nahezu gleich zu bleiben.

Bright und Barlow [1]) beobachteten Ohrensausen und Schwerhörigkeit unter 37 Fällen 6 Mal, mir kam Schwerhörigkeit unter 41 Kranken 4 Mal vor, bei 78 Kranken war das Symptom also 10 Mal vorhanden.

Dies sind ihren Grundzügen nach die Anomalieen der Nerventhätigkeit, welche im Gefolge der Urämie auftreten. Sie sind es, welche hauptsächlich die Aufmerksamkeit der Beobachter fesselten, während die Veränderungen in den Vorgängen des vegetativen Lebens, in der Blutbewegung, im Stoffwandel, den Secretionen ꝛc., welche ihrer Unscheinbarkeit ungeachtet den tieferen Grund jener drohenden Symptome enthalten, weniger Beachtung fanden.

Was zunächst die Blutbewegung betrifft, so wird dieselbe während der Anfälle des Coma meistens nicht wesentlich gestört. Der Puls bleibt ruhig, wird weder beschleunigt noch verlangsamt, nur an Härte nimmt er meistens zu. Während der Convulsionen wird wegen der Störung der respiratorischen Bewegung der Puls beschleunigt und zuweilen unregelmäßig, in den Intervallen kehrt jedoch die normale Frequenz und Regelmäßigkeit wieder [2]).

Nicht immer bleibt indeß das Gefäßsystem unbetheiligt; es kommen Fälle vor, wo sich aus der Urämie ein torpides Fieber entwickelt, mit kleinem, weichem, häufigem Pulse, heißer Haut, brauner, trockener Zunge, Uebelkeit und Erbrechen, großer Abgeschlagenheit und Gleichgültigkeit, allmählich übergehend in Stupor und Coma mit subsultus tendinum etc. Diese Febris urinosa hat große Ähnlichkeit mit dem Typhus, die Unterscheidung von diesem

---

[1]) l. c. pag. 295.

[2]) Vergl. Addison in Guy's hospit. rep. 1839 № VI., ferner Bright ibid. 1836 p. 364 u. Osborne on the nature and treatment of dropsical diseases. Lond. 1837.

ist nicht immer leicht, selbst Christison [1]) gesteht, daß er sich habe täuschen lassen, bis die langsame Reconvalescenz und die genauere Untersuchung des Harns, sowie später die Obduction der Patientinn den wahren Grund der Symptome ans Licht brachte.

Von größerem Interesse, als die wenig constanten Veränderungen der Blutbewegung sind die Anomalieen der Absonderung, welche dem Auftreten der Urämie vorausgehen und dieselbe begleiten. Die Ausscheidung des Harns wird vor dem Beginne der Zufälle meistens vermindert, zuweilen auch fast gänzlich unterdrückt. In manchen Fällen verändert sich auch die Beschaffenheit des Harns, derselbe wird blutig und trübe, sein Eiweißgehalt nimmt zu. Das Letztere geschieht dann, wenn Exacerbationen des örtlichen Processes in den Nieren die Secretion derselben beschränken und so die Urämie einleiten.

Es giebt jedoch Fälle, wo diese warnenden Vorboten fehlen, wo der Harn in normaler, ja in vermehrter Quantität bis zum Eintritt des Todes ausgeschieden wird [2]). Der Nachlaß der urämischen Zufälle wird gewöhnlich von profuser Harnexcretion, welche hier eine wahrhaft kritische Bedeutung hat, begleitet.

Ein sehr constantes, schon in frühern Perioden der Urämie vorkommendes Symptom ist das Erbrechen. Anfangs werden durch dasselbe halbverdaute Ingesta von saurer Beschaffenheit ausgeworfen, später dagegen unter heftigem Würgen zähe, schleimige, durch beigemengte Galle gelb gefärbte, zuweilen auch dünnflüssige wässerige Substanzen zu Tage gefördert. Die letzteren reagiren selten sauer, meistens sind sie neutral oder alkalisch, sie verbreiten dann oft einen scharfen ammoniakalischen (urinösen) Geruch und entwickeln bei Annäherung eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes, dicke weiße Dämpfe. Auch in der neutralen oder schwach sauren erbrochenen Flüssigkeit läßt sich sehr oft durch Zusatz von Kalilauge die Gegenwart von Ammoniakverbindungen darthun. Unzersetzten Harnstoff habe ich zu häufig wiederholten Malen, aber immer vergebens in dem Ausgeworfenen gesucht.

Auch bei der durch Exstirpation der Nieren und Injection von Harnstoff künstlich erzeugten Urämie fand ich in dem Erbrochenen immer nur Ammoniakverbindungen, namentlich große Mengen von kohlensaurem Ammoniak, niemals aber Spuren von unzersetztem

---

[1]) l. c. pag. 224.

[1]) Vergl. Christison pag. 94.

Harnstoff. Letzterer wurde auch von Stannius [1]), sowie schon früher von Cl. Bernard nicht gefunden [2]). Lehmann und C. Schmidt haben indeß bei der Cholera in dem Erbrochenen Harnstoff mit Sicherheit constatirt, sobald sich jedoch die Erscheinungen der Urämie, das sogenannte Choleratyphoid, eingestellt hatten, fand auch Lehmann neben anderen Ammoniakverbindungen hauptsächlich kohlensaures Ammoniak. Bei dem eigentlich urämischen Erbrechen wird also der Harnstoff nicht als solcher, sondern erst nachdem er in kohlensaures Ammoniak zerfallen ist, ausgeworfen. Dieses Zerfallen geschieht jedoch nicht, wie Bernard und Barreswil meinen, im Magen, unter Einwirkung des Verdauungsferments, sondern schon im Blute innerhalb des Gefäßsystems.

Das Erbrechen bei Morb. Brightii ist bei weitem nicht immer urämischen Ursprungs. Abgesehen von den Fällen, wo acute und chronische Catarrhe der Magenschleimhaut, einfache perforirende

---

[1]) Scheven, über die Ausscheidung der Nieren und deren Wirkung. Rostock 1848 u. Vierordt's Zeitschr. 1849 S. 201.

[2]) Die älteren Angaben, denen zufolge Harnstoff in dem Erbrochenen nephrotomirter Thiere vorkommen soll, sind zu unbestimmt gehalten, um darauf großes Gewicht legen zu können. Mitscherlich, Tiedemann u. Gmelin sprechen von einer so geringen Menge desselben, daß seine Natur nicht mit Sicherheit constatirt werden konnte. Auch Marchand stützt sich nur auf die Reaction mit Salpetersäure. Die Beobachtungen Nysten's (Recherche de physiol. et de chim. pathol. p. 280) betrafen hysterische Frauenzimmer, die niemals frei vom Verdacht absichtlicher Täuschung sind. Dasselbe gilt von den Mittheilungen, welche Hirsch, (Beiträge zur Kenntniß und Behandlung der Spinalneurosen. Königsberg 1843 S. 398), ferner Willis (Krankh. d. Harnsystems, aus d. E. von Heusinger, 1840 S. 56) u. A. veröffentlichten.

Die von jenen Auctoren gesammelten Fälle zeichnen sich fast alle dadurch aus, daß nicht die Secretion des Harns durch die Nieren, sondern die Entleerung des Secrets nach außen behindert war. Wie leicht aber hier Täuschungen durch fistulöse Communication zwischen den Harnwegen und dem Darmcanal veranlaßt werden konnten, weiß Jeder, dem die pathologisch-anatomischen Verhältnisse dieser Theile geläufig sind. Diese Vermuthung, welche schon von Heusinger ausgesprochen wurde, gewinnt noch mehr an Gewicht, wenn man liest, daß durch Anlegung des Catheters die Metastase oft verhütet werden konnte, ferner daß die erbrochene Flüssigkeit, welche nur von Nysten und Hirsch genauer untersucht wurde, nicht bloß Harnstoff, sondern auch Harnsäure, und nach Nysten sogar Harnfarbestoff enthielt.

BAYERISCHE STAATS-BIBLIOTHEK MUENCHEN

Geschwüre 2c., welche durch andere Ursachen, z. B. durch den bei Kranken dieser Art so häufig vorausgegangenen Mißbrauch von Spirituosen 2c. veranlaßt wurden, die übermäßige Reizbarkeit des Magens genügend erklären, stellt sich sympathisches Erbrechen, besonders zu Anfang der Krankheit und bei Exacerbationen des örtlichen Processes, sehr gewöhnlich im Gefolge der Irritation der Nierennerven ein. Von dem eigentlich urämischen Erbrechen unterscheiden sich diese Formen dadurch, daß bei ihnen die eigenthümliche Veränderung des Magensecrets, welche eben beschrieben wurde, nicht vorhanden ist [1]).

Das urämische Erbrechen scheint dadurch, daß es aus dem Blute den Harnstoff in zersetzter Form ausscheidet, die Entwickelung schwerer Nervenzufälle in manchen Fällen hinauszuschieben oder auch ganz zu verhüten. Schon Christison [2]) theilt eine Beobachtung mit, wo dies geschehen zu sein scheint. Ein Mann mit Granularentartung der Nieren ließ 9 Tage lang täglich höchstens eine Unze Harn, zuweilen in 36 Stunden keinen Tropfen. Coma, Convulsionen oder sonstige Symptome der Urämie stellten sich demungeachtet nicht ein, dafür aber litt er während der letzten drei Wochen seines Lebens an fortwährendem Erbrechen, bis er an Erschöpfung zu Grunde ging. A. Bernard und Barreswil [3]) theilten ähnliche Erfahrungen mit, welche sie an nephrotomirten Thieren mit künstlicher Magenfistel machten. Nach Unterdrückung der Harnausscheidung sahen sie, daß regelmäßig reichliche Mengen ammoniakhaltiger Flüssigkeit von der Magen- und Darmschleimhaut abgesondert wurden. Die Thiere blieben so lange munter, als diese Secretion anhielt, sobald sie nachließ traten die Symptome der Intoxikation ein. An ein Vicariiren der Magendrüsen für die Nieren in der Allgemeinheit, wie sie jene französischen Forscher annehmen, ist indeß nicht zu denken. Man findet zwar constant im Magen

---

[1]) In einem Falle von **M. Brightii**, welcher von seinem Beginne her mit hartnäckigem Erbrechen verbunden war, wurden täglich pyrotische Flüssigkeiten und scharf sauer riechende Magencontenta in großen Quantitäten ausgeworfen. Die ersteren bestanden, wie immer, aus Speichel, die letzteren enthielten viel Buttersäure und Milchsäure nebst zahlreichen Exemplaren der **Sarcina ventriculi**. Von Ammoniakverbindungen war keine Spur nachweislich. Bei der Obduction fanden sich zwei thalergroße **ulcera chronica** im Magen nebst inveterirtem Catarrh der Schleimhaut.

[2]) Christison l. c. 179.

[3]) Archiv génér. de méd. April 1847.

nephrotomirter Thiere Ammoniakverbindungen, namentlich kohlensaures Ammoniak wurde bei meinen Versuchen regelmäßig gefunden [1]); allein die Zufälle der urämischen Blutvergiftung werden dadurch meistens in keiner Weise verzögert, sie treten gewöhnlich zu gleicher Zeit mit der veränderten Absonderung der Labdrüsen ein. Außerdem findet man in solchen Fällen Ammoniaksalze fast in allen Secreten, auch mit der exspirirten Luft wird die kohlensaure Verbindung dieser Base ausgeschieden.

Das Erbrechen tritt bei M. Brightii mitunter in dem Maaße in den Vordergrund, daß der Symptomencomplex dem der Gastritis täuschend ähnlich wird, was um so mehr der Fall zu sein pflegt, wenn die Nierenkrankheit acut verläuft und nicht von Wassersucht begleitet ist [2]).

Ob die Diarrhoeen, welche in vorgeschrittenen Stadien der Bright'schen Krankheit so häufig ohne nachweisbare äußere Veranlassung sich einstellen und mit großer Hartnäckigkeit allen Mitteln Trotz bieten, in ähnlicher Beziehung zur Urämie stehen, wie das Erbrechen, ist schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Allerdings kommen nach Exstirpation der Nieren mitunter wässerige Ausscheidungen aus der Darmschleimhaut zu Stande; Bernard und Barreswil sahen sie hier in ähnlicher Weise, wie im Magen; allein Diarrhoeen treten bei nephrotomirten Thieren, wenigstens soweit meine Beobachtungen reichen, bei weitem nicht so constant ein, wie Erbrechen, auch ist die Absonderung bei ihnen gemeiniglich weniger abundant, als bei diesem; Harnstoff oder deren Umwandlungsproducte wurden endlich in den Stuhlausleerungen nicht nachgewiesen [3]).

Es bedarf daher noch weiterer Untersuchungen, ehe die Durchfälle bei M. Brightii auf Rechnung der Urämie geschoben werden können.

---

[1]) Vergl. die im Anhange mitgetheilten Versuche, ferner die von Stannius und Scheven a. a. O.

[2]) Einen Fall dieser Art sah ich im Herbst 1850 im Rendsburger Hospital № IV. Hier war die Täuschung um so eher möglich, als der Kranke über heftige Schmerzen in der Magengegend klagte, während die Nierenregion keine erhöhte Empfindlichkeit darbot. Vergl. Krankengeschichte № 13.

[3]) Nur in den reiswasserähnlichen Dejectionen von Cholerakranken fand Schmidt Ammoniakverbindungen, welche er von zerfallenem Harnstoff herleitet.

Auf die Angabe von Malmsten [1]), welcher gefunden zu haben glaubt, daß das Coma durch die profusen Darmausscheidungen zurückgehalten werde, darf man nicht allzu viel Gewicht legen, weil von ihm die Harnstoffsecretion durch die Nieren nicht controlirt wurde. Wichtiger schon sind die Mittheilungen von Jaksch [2]), denen zufolge bei Paralysen der Harnblase neben andern urämischen Symptomen unbezähmbare wässerige Durchfälle sich einstellten.

Von großem Interesse ist endlich noch das Verhalten der Haut- und Lungenerhalation.

Aeltere Aerzte [3]) haben vielfach behauptet, daß in Folge von Suppressio urinae der Athem und die Hautausdünstung einen stinkenden urinösen Geruch annehmen. In neuerer Zeit schenkte man diesen Angaben wenig Glauben, weil in den meisten Fällen von Urämie, sowie auch bei nephrotomirten Thieren dem Geruchsorgan unbefangener Beobachter nichts der Art bemerklich wird. Es fehlt indeß nicht ganz an analogen Erfahrungen aus unseren Tagen. Christison [4]), einer der zuverlässigsten Beobachter in der ärztlichen Welt, spricht von einem fötiden Geruch des Athems, welcher vollkommen mit dem der Exhalationen übereinstimmte, die das Alkoholextract des Bluts, als es zur Darstellung des Harnstoffs eingedampft wurde, verbreitete. Hamernik äußert sich noch bestimmter; nach ihm hatte die ausgeathmete Luft und der klebrige Schweiß beim Choleratyphoid einen intensiv urinösen Geruch [5]).

Reinhardt und Leubuscher erwähnen nichts der Art; ich muß ebenfalls bekennen, daß ich in der Ausdünstung beim Choleratyphoid nichts Harnartiges habe riechen können. Auch Jaksch bemerkte in den von ihm beschriebenen Fällen von Urämie bei Blasenparalyse diese Veränderung der Perspiration nicht. Wenn nun auch der

---

[1]) A. a. O. S. 89.

[2]) Prager Vierteljahrsschrift 1844. Quart. II. S. 47.

[3]) Vergl. Boerhaave Praelectiones academ. Gottingae 1741 Tom. III. p. 315. Meckel, Nova experimenta et observ. de finibus venarum ac vasorum lymphatic. — Zeviani im Journ. de Corovisart Tom. V. 197. Unter den neueren Aerzten besonders Amussat cliniq. des hospitaux. Tom. II. p. 41.

[4]) Christison l. c. p. 202.

[5]) Hamernik, die Cholera epidemica. Prag 1850. In dem Schweiße, welcher an der Stirn, der Nase und den Wangen zu einer weißlichen Kruste eintrocknet, sollen sich harnsaure Salze und Fette nachweisen lassen (?).

Geruch der Haut- und Lungenausdünstung nur ausnahmsweise dem Geruchsorgane wahrnehmbare Veränderungen zeigt, so ist es doch Thatsache, daß überall, wo die Symptome der Harnstoffintoxikation des Bluts, Coma, Convulsionen 2c. sich einstellen, kohlensaures Ammoniak in ansehnlicher Menge der ausgeathmeten Luft sich beimengt und daß die Quantität dieser Beimengung mit der Intensität der urämischen Erscheinungen gleichen Schritt hält. Ich habe sowohl bei kranken Menschen, als auch bei Thieren, denen nach Exstirpation der Nieren Harnstoff ins Gefäßsystem injicirt war, den Ammoniakgehalt der exspirirten Luft zu oft wiederholten Malen nachgewiesen; geröthetes feuchtes Lackmuspapier wurde in dem Luftstrome vor Mund und Nase in kurzer Zeit gebläut; ein mit Salzsäure befeuchteter Stab entwickelte in demselben mehr oder minder dicke Nebel. Thiere, denen Harnstoff injicirt war, blieben so lange ruhig und munter, als die von ihnen ausgeathmete Luft frei von Ammoniak war, sobald aber die ihnen vorgehaltene Salzsäure Nebel bildete, der Harnstoff im Blute zerlegt wurde, zu derselben Zeit traten auch die Störungen der Nerventhätigkeit hervor, welche für die urämische Blutvergiftung characterisch sind. Ueber die Veränderung, welche die perspiratio cutanea und der Schweiß unter diesen Umständen erleiden, kann ich nichts Positives mittheilen, weil die Untersuchung derselben bei Menschen versäumt wurde, bei Thieren sich aber nicht anstellen läßt. Wir besitzen darüber nur eine Beobachtung von Sebastian[1]), welcher den Schweiß von einem an Granularentartung der Nieren leidenden Mann von neutraler Reaction, unangenehmem Geruch und ammoniakhaltig fand.

Es bleibt uns noch übrig, die anatomischen Verhältnisse der Leichen an Urämie Gestorbener zu beschreiben, um ein vollständiges Material für die naturwissenschaftliche Erklärung jenes Processes zu gewinnen.

Die Centralorgane des Nervensystems, deren Function so tief alterirt wird, zeigen keine Veränderungen, welche über das Zustandekommen jener Anomalieen Aufschluß geben könnten.

Das Gehirn und seine Hüllen findet man bald blutarm, bald von normalem Blutreichthum, bald endlich hyperämisch. Unter der Arachnoidea sieht man ziemlich oft eine mäßige Menge seröser Flüssigkeit ergossen, die Membran selbst ist stellenweise trübe und verdickt.

---

[1]) Dissert. inaugur. de morbo Brightii, auctore A. Cramer. Groning. 1844 p. 27.

Die Menge der in den Ventrikeln enthaltenen Flüssigkeit schwankt von ½ bis 2 Drachmen bis zu einer Unze und etwas darüber. Das Letztere ist jedoch selten der Fall. Die Consistenz und Textur des Gehirns bleibt unverändert. Unter 20 durch urämisches Coma oder Convulsionen erfolgten Todesfällen war das Gehirn nebst seinen Hüllen 8 Mal von normalem Blutgehalt [1]), 4 Mal blutarm [2]), 7 Mal war die Menge der Flüssigkeit unter der Arachnoidea vergrößert, und zwar 5 Mal unbedeutend, 2 Mal beträchtlich, 3 Mal war der Seruminhalt der Ventrikel vermehrt [3]); 3 Mal endlich erschienen Hirnhäute und Hirnsubstanz hyperämisch [4]).

Die serösen Ergüsse in der Schädelhöhle waren in keinem Falle größer, als diejenigen, welche man namentlich bei älteren Individuen ohne alle Störung der Hirnfunction findet. Der Nerv. opticus und der Sehapparat wurden 1 Mal von Bright [5]) und 1 Mal von mir bei urämischer Amaurose vollkommen normal befunden.

Der Magen, auch wenn er während des Lebens der Sitz heftiger Zufälle war, ist in seiner Textur meistens nicht wesentlich verändert. Christison [6]) sah den Magen eines Individuums, welches während der letzten drei Wochen im buchstäblichen Sinne des Worts alles Genossene ausbrach, vollkommen normal. In anderen Fällen waren kleine Ecchymosen in der Schleimhaut vorhanden. Ich fand meistens mäßige Hyperämie der Magenauskleidung, jedoch selten eine solche, wie sie bei Thieren nach der Exstirpation der Nieren und Injection von Harnstoff sich zu entwickeln pflegt. Es versteht sich von selbst, daß in zahlreichen Fällen, namentlich wo Trunksucht als ätiologisches Moment des M. Brightii mitwirkte, chronische Catarrhe, Ulcus simplex etc. angetroffen wer-

---

1) Guy's hospit. reports 1836 p. 357 u. 358. Christison l. c. 169. Rayer Mal. de reins Vol. II. pag. 398. Gregory. The Edinb. med. and surg. Journ. Vol. 36 pag. 330, 332. Drei eigene Beobachtungen.

2) Christison l. c. 196, 216, 217. Eigene Beobachtung.

3) Guy's hosp. rep. 1836 pag. 335, 338. Christison l. c. pag. 205, 211, 217. Gregory l. c. 349, 352, 353 u. 355, ferner eigene Beobachtungen.

4) Gregory l. c. p. 350, 353, 358, in allen drei Fällen war das Nierenleiden ein Begleiter des Typhus.

5) Guy's hosp. rep. 1836 p. 357.

6) l. c. p. 177 u. 78, 182.

den; allein ihr Zustandekommen steht begreiflicher Weise in keiner Beziehung zur Urämie.

Aehnlich wie der Magen verhält sich der Darmcanal. Seine Auskleidung bleibt nicht selten, ungeachtet der profusen wässerigen Diarrhoeen, im Wesentlichen unverändert, während in andern Fällen Injection der Schleimhaut, hie und da auch Folliculargeschwüre des Dickdarms vorkommen.

Die Nieren zeigen die für M. Brightii characterischen Veränderungen in einem der drei Stadien ihrer Entwicklung.

Die übrigen Organe, deren Function weniger direct bei der Urämie betheiligt ist, können wir hier übergehen. Von Wichtigkeit ist nur noch das Blut, das unsere Aufmerksamkeit um so mehr in Anspruch nehmen muß, je spärlicher das Licht ist, welches die Veränderungen der festen Theile auf das Wesen der Urämie werfen.

Das physikalische Verhalten des Bluts ist nicht immer dasselbe. Es kommen Fälle vor, wo das Blut nicht oder nur unvollkommen gerinnt[1]); es giebt andere, wo derbe, feste Coagula sich bilden[2]); wiederum andere, wo weiße, rein ausgewaschene Fibringerinnsel, dicht verfilzt mit den Trabekeln das rechte Herz ausfüllen[3]).

Die Farbe des Bluts ist eben so wenig ganz constant, bald dunkeler, bald heller, immer schien mir jedoch, soweit meine Beobachtungen an Menschen und an künstlicher Urämie gestorbenen Thieren reichen (zusammen gegen 20 Fälle), ein eigenthümlicher Stich ins Violette vorhanden zu sein. Der Geruch des Bluts hat meistens nichts auffallendes, zuweilen dagegen ist ein ammoniakalischer, entschieden an faulen Harn erinnernder Fötor bemerklich. Schon Christison machte diese Wahrnehmung beim Abdampfen des alkoholischen Extracts des Bluts zweier an Urämie gestorbener Individuen (Case I und VIII). Auch Jaksch bemerkte, daß bei der Section urämischer Leichen aus den Körperhöhlen und den eingeschnittenen Organen Harngeruch hervordrang; Hamernik machte ähnliche Wahrnehmungen beim Choleratyphoid.

Wesentlicher, weil es positivere Anhaltspunkte liefert, ist das chemische Verhalten des Bluts. Dasselbe enthält in allen

---

1) Christison l. c. p. 170, 202. Guy's hosp. rep. 1836 p. 349. Eigene Beobachtungen.

2) Guy's hosp. rep. 1843 pag. 195. Eigene Beobachtung.

3) Christison l. c, p. 197. Hier war neben dem Coma Pneumonie vorhanden.

Fällen, wo die Symptome der Urämie sich entwickelten, kohlensaures Ammoniak und nebenbei gewöhnlich noch Ueberreste unzersetzten Harnstoffs.

Die Menge des kohlensauren Ammoniaks ist in hohem Grade wechselnd, sie kann so bedeutend sein, daß sie dem Geruchsorgan auf unangenehme Weise sich bemerklich macht; hier pflegt das Blut dünnflüssig zu bleiben und auf Zusatz von Salzsäure aufzubrausen, meistens ist sie geringer; durch Annäherung von Salzsäure, durch vorsichtige Destillation des verdünnten Bluts ɾc. läßt sich jedoch die Gegenwart des Ammoniakcarbonats mit Sicherheit darthun.

Dies sind die wesentlichsten, durch Beobachtung gewonnenen Materialien über Urämie. Sie gewähren, wenn wir einige Lücken auf experimentellem Wege ausfüllen, eine klare Einsicht in das Wesen dieses vielfach discutirten Vorganges, geben Aufschluß über das Zustandekommen der einzelnen, den Proceß begleitenden Symptome und liefern für die Therapie beachtenswerthe Fingerzeige.

Ehe wir die einzelnen Untersuchungen und unsere auf diese basirte Ansicht mittheilen, möge ein kurzer historischer Ueberblick über die Theorieen der Urämie hier eingeschaltet werden.

Schon seit langer Zeit und fast allgemein sucht man die Ursache der Krankheitserscheinungen, welche unter Umständen zum M. Brightii, sowie zu andern, von Unterdrückung der Urinsecretion begleiteten Krankheiten hinzutreten, in der Verunreinigung des Bluts mit Harnbestandtheilen.

Nur Osborne [1]) und in neuester Zeit G. Owen Rees [2]) machen hiervon eine Ausnahme. Osborne sucht die Ursache des Comas und der Convulsionen in Arachnitis. Zur Widerlegung dieser Ansicht genügt es, auf das anatomische Verhalten des Hirns und seiner Häute zurückzuweisen. Leichte Verdickungen oder Trübungen der Arachnoidea, mäßige Wasserergüsse unter derselben kommen bei einem gewissen Alter fast constant vor und erklären, wie jeder erfahrene pathologische Anatom weiß, gar nichts. Sie fehlen indeß auch sehr häufig, und statt ihrer begegnet uns ausgebildete Blutarmuth dieser Theile. Bei an künstlicher Urämie gestorbenen Thieren fand Stannius so wenig, wie ich und die

---

[1]) On the nature and treatment of dropsical Diseases by Jon. Osborne. Lond. 1837 p. 36.

[2]) On the nature and treatment of Diseases of the Kidney connected with albuminous urine by G. O. Rees. London 1850 p. 67.

früheren Beobachter Spuren von Arachnitis. Auch von den Wasseransammlungen in den Hirnhöhlen, welche Prévost und Dumas [1]) beschreiben und welche von Henle [2]) zur Erklärung des tödtlichen Ausgangs herbeigezogen werden, habe ich bei meinen Experimenten nichts gesehen.

Owen Rees hält es für sehr zweifelhaft, daß der Harnstoff im Blute Coma ꝛc. erzeuge, indem er mit Recht hervorhebt, daß der Eintritt und die Intensität jener Zufälle bei M. Brightii nicht immer in Verhältniß stehe zur Quantität der Harnausscheidung, daß ferner das Blut mit Harnstoff überladen sein könne, ohne Symptome urämischer Vergiftung zu erzeugen.

Rees meint, daß eine gewisse Dünnheit, Wasserreichthum des Bluts nöthig sei, um jene Erscheinungen hervorzurufen.

Wir können die Hydrämie nicht für wesentlich halten, weil urämisches Coma und Convulsionen sehr oft bei acutem M. Brightii in früheren oder in späteren Stadien des Scharlachs, des Typhus ꝛc. beobachtet werden, ohne daß auffallende Verdünnung des Bluts angenommen werden könnte.

Abgesehen von diesen beiden Autoren ist man allgemein der Ansicht, daß das Zurückbleiben von excrementitiellen Bestandtheilen des Harns im Blute als die Ursache der oben geschilderten Symptomengruppe betrachtet werden müsse. Man ist dazu insoweit vollkommen berechtigt, als die künstliche Unterdrückung der Harnabsonderung bei Thieren Störungen zu Wege bringt, welche mit den in Frage stehenden identisch zu sein scheinen. Die Exstirpation beider Nieren, wie sie von Prévost und Dumas, Mayer, Tiedemann und Gmelin, Bernard und Barreswil, Stannius und Scheven ꝛc. ausgeführt wurde, veranlaßt regelmäßig in einem Zeitraume von 3 bis 5 Tagen, nach Stannius von 24 bis 48 Stunden den Tod. In der ersten Zeit nach der Operation bleiben die Thiere munter, sodann fangen sie an sich zu erbrechen, werfen schleimige, gelbgefärbte oder wässerige Massen aus, bekommen mitunter auch Durchfälle, sinken in Betäubung und Convulsionen und gehen so zu Grunde. So groß nun auch die Ähnlichkeit beider Symptomencomplexe sich darstellt, so war hiermit dennoch nicht der Beweis geliefert, daß wirklich die excrementitiellen Bestandtheile des Harns die Ursache desselben seien, es konnte noch immer sehr wohl

[1]) Ann. de chim. et phys. Vol. XXIII. p. 90 sqq.

[2]) Handbuch der ration. Path. II. S. 213.

ein anderes Moment, als die Verunreinigung des Bluts, z. B. die Zurückhaltung des Wassers, die in Folge der unterdrückten Secretion eintretende Circulationsstörung ꝛc. ꝛc. den letzten Grund enthalten. Es bleibt daher noch die Frage zu beantworten, in welcher Weise die Suppressio urinae jene Wirkung äußere und welcher von den Harnbestandtheilen das eigentlich wirksame Agens sei.

Man beschuldigte zunächst den Harnstoff, dessen Gegenwart im Blute nephrotomirter Thiere Prévost und Dumas nachgewiesen hatten, als das giftige Princip.

Vauquelin und Ségalas[1]) injicirten indeß ansehnliche Mengen dieser Substanz in die Venen von Hunden und Kaninchen, ohne daß diese Thiere irgend etwas Nachtheiliges erfuhren; nur die Urinabsonderung mehrte sich. Injicirten sie dagegen reinen Harn, so war tödtlicher Ausgang die Folge. Vauquelin und Ségalas zogen daher den Schluß, daß nicht der Harnstoff, sondern die gesammten Bestandtheile des Harns die Ursache des nach Unterdrückung der Nierenthätigkeit erfolgenden Todes seien.

Bichat, Courten und Gaspard sahen jedoch Thiere die Injection von reinem Harn in die Venen ohne Nachtheil überstehen, die tödtliche Wirkung, welche Vauquelin und Ségalas beobachteten, muß daher auf andere Weise erklärt werden. Wahrscheinlich ist, daß jene Beobachter den Urin nicht filtrirten und daß beigemengte Epithelien die Capillaren der Thiere verstopften. Filtrirten Menschenharn zum Theil rein, zum Theil mit Zusatz von Harnstoff habe ich zu 20 bis 40 Gramm wiederholt Hunden und Katzen injicirt, ohne daß dieselben darunter gelitten hätten. Ebenso wenig hatte die Einspritzung einer Auflösung von 2 bis 3 Gramm Harnstoff Folgen; die Thiere urinirten viel, blieben aber so gesund, wie sie waren. Auch eine warme gesättigte Lösung von harnsaurem Natron und Ammoniak verursachte keine krankhaften Zufälle: im Harn der Kaninchen wurde darnach der Harnstoffgehalt beträchtlich größer, es bildeten sich Niederschläge von oxalsaurem Kalk und harnsaurem Salze, als Beweise, daß die Harnsäure, statt giftig zu wirken, im Blute ähnliche Umsetzungen erlitten hatte, wie bei der Behandlung mit Bleisuperoxyd.

Man kann auf diesem Wege den Nachweis liefern, daß weder die Gegenwart großer Mengen von Harnstoff, noch der Harnsäure, noch des Harns selbst mit Extractivstoffen und Salzen diejenigen

---

[1]) Magendie Journ. de Physiolog. Vol. II. p. 354.

Symptome bedinge, welche wir nach Unterdrückung der Harnsecretion zu beobachten pflegen.

Um den Vorgang der urämischen Intoxikation weiter zu verfolgen, ist es unerläßlich, vor der Anstellung jener Einspritzungen die Nieren zu entfernen, weil die ununterbrochene Thätigkeit derselben, so lange sie besteht, eher die Ausscheidung der ins Gefäßsystem gebrachten Harnbestandtheile vollendet, als die Bedingungen, von welchen das Auftreten urämischer Zufälle abhängig ist, erfüllt werden können. Man muß daher die Injection bei nephrotomirten Thieren vornehmen, nur so kann man, wenn man die einzelnen Harnbestandtheile nach einander ins Blut bringt, entscheiden, ob und durch welche derselben der Tod beschleunigt wird, welche also die nachtheilige Wirkung äußeren.

Stannius und Scheven, welche nephrotomirten Thieren 1 Drachme Harnstoff injicirten, kamen zu dem Resultat, daß der Tod hierdurch nicht beschleunigt würde. Sie zogen daher aus ihren Versuchen den Schluß, daß nicht der Harnstoff, sondern sämmtliche Aussonderungsstoffe des Urins durch ihre Anhäufung schädlich wirkten.

Eine Reihe von Versuchen, welche ich größeren Theils im Sommer und Herbst 1849 im Göttinger physiologischen Institute und wiederholt in meinen Vorlesungen Sommer 1850 anstellte, führten zu einem andern Ergebnisse, nämlich zu folgendem:

Die Erscheinungen der urämischen Intoxikation werden weder durch den Harnstoff, noch durch irgend einen andern Bestandtheil des Harns, noch durch die sämmtlichen Excretionsstoffe dieser Flüssigkeit als solche veranlaßt, sondern sie entstehen lediglich dadurch, daß der im Blute angesammelte Harnstoff innerhalb des Gefäßsystems sich unter Einwirkung eines geeigneten Fermentkörpers in kohlensaures Ammoniak umwandelt. Das Ammoniakcarbonat ist die schädliche Potenz, welche jene Functionsstörungen zu Wege bringt; Injection desselben ins Blut ruft alle Symptome hervor, welche wir als urämische kennen. Zum Eintreten der urämischen Intoxikation sind also zwei Factoren erforderlich: 1) die Ansammlung von Harnstoff im Blute, 2) die Gegenwart eines Fermentkörpers, welcher die Zerlegung des Harnstoffs vermittelt. Fehlt der letztere, so kann das Blut lange Zeit mit Harnstoff geschwängert sein, ohne daß nachtheilige Folgen eintreten.

Fast bei jedem chronischen M. Brightii sammelt sich im Verlaufe der Zeit eine größere Menge von Harnstoff im Blute,

ohne ihre Gegenwart durch Functionsstörungen des Nervensystems zu erkennen zu geben. Es ist dies eine Thatsache, welche schon längst bekannt war, die indeß bei den Experimenten über Urämie, welche größtentheils von Physiologen ausgeführt wurden, keine Beachtung fanden. Schon Bright erzählt in den Guy's hospit. reports von 1836 p. 360 die Krankheitsgeschichte der Mary Brooks, in deren Blut Dr. Babington schon im Jahre 1831 sehr große Mengen von Harnstoff (in 1000 Th. Serum 15 Th.) gefunden hatte, wobei die Kranke frei von Nervenzufällen und verhältnißmäßig munter war. Christison[1]) führt in seiner XVI. Krankengeschichte eine ähnliche Beobachtung an und sagt bei dieser Gelegenheit, daß er diese Abwesenheit von Hirnzufällen, obgleich das Blut, so zu sagen, mit Harnstoff vergiftet war, wiederholt constatirt habe. Auch Rees[2]) beschreibt einen Fall, wo der Patient bis zum letzten Augenblicke bei Besinnung war, obgleich sein Blut so stark mit Harnstoff überladen war, wie kaum irgend ein anderes. Meine Erfahrungen am Krankenbette und Versuche an Thieren stehen hiemit vollkommen im Einklang.

Das Blut eines an vorgeschrittener Granularentartung der Niere leidenden Mannes, C. Rincke, welches wegen hinzugetretener Pericarditis entzogen wurde, enthielt mehr Harnstoff, als mir später je wieder vorkam. Der Kranke starb an Pericarditis und hatte während des ganzen Verlaufs keine urämischen Zufälle. Thiere ohne Nieren, denen ich Harnstoff zu 2 bis 3 Gramm injicirte, blieben immer während der ersten Stunden vollkommen munter, der Harnstoff als solcher übte auf ihr Nervensystem keinen Einfluß.

Der zweite Factor, welcher bei jeder urämischen Intoxikation vorhanden sein muß, ist ein Ferment, durch welches die Zerlegung des Harnstoffs in Ammoniakcarbonat veranlaßt wird. Bei acuten, mit abnormer Metamorphose einzelner Blutbestandtheile verbundenen Krankheiten, fehlt ein solcher wohl niemals. Bei Bright'scher Krankheit nach Typhus, in früheren Stadien des Scharlachfiebers, nach Cholera 2c. tritt daher die Zerlegung sehr bald ein, und urämische Erscheinungen lassen nicht auf sich warten, sobald

---

[1]) l. c. pag. 230. The absence of any affection of the head notwithstanding that the blood was, so to speak, poisoned with urea, is a fact which J have repeatedly had occasion to remark in the advanced stage of granular disorganisation of the Kidnies.

[2]) l. c. p. 67.

die Harnstoffexcretion beschränkt wird. Anders verhält sich die Sache bei einfachen fieberlosen chronischen Formen dieser Krankheit. Hier sind bei weitem nicht immer die Bedingungen zur Zersetzung des Harnstoffs vorhanden. Ist dies, wie es mitunter vorkommt, der Fall, so treten die Symptome der chronischen Urämie ein; die Intensität der Zufälle nimmt hier in umgekehrtem Verhältnisse mit der Menge der Harnausscheidung zu und ab, bedeutendere Ansammlungen von Harnstoff im Blute bilden sich hier nicht, weil sofort die Zerlegung eingeleitet wird. Gemeiniglich geschieht dies jedoch nicht, die Kranken bleiben frei von Intoxikation, ungeachtet ihr Blut mehr und mehr mit Harnstoff imprägnirt wird, bis irgend eine im Blute vor sich gehende Veränderung der Stoffmetamorphose die Zerlegung einleitet. Die letztere kann sehr plötzlich erfolgen; Kranke, die noch relativ wohl sich fühlen, oder die mit latentem M. Brightii ihren Geschäften nachgingen, verfallen nach kurzen Vorläufern, zuweilen auch blitzschnell[1]) in Sopor und Convulsionen, erbrechen sich, werden blind oder schwerhörig und sterben nicht selten in wenig Stunden oder Tagen. Es entstehen so die Formen der Urämie, welche von Unkundigen leicht mit Apoplexia sanguinea oder serosa, mit Epilepsie, mit hysterischen Krämpfen, mit Vergiftung 2c. verwechselt werden können.

Erfolgt die Zerlegung langsamer, so stellt sich Gleichgültigkeit und Unbesinnlichkeit ein, verbunden mit Kopfschmerz, Schwindel und Uebelkeit. Der Puls beschleunigt sich und wird klein, die Zunge braun und trocken, es entsteht ein Symptomencomplex, welcher bei oberflächlicher Betrachtung für Typhus genommen wird. Nicht immer betheiligt sich indeß das Gefäßsystem, der Puls kann vollkommen ruhig bleiben, aber die Betäubung wird immer tiefer, bis die Kranken comatös oder unter Convulsionen zu Grunde gehen, wenn nicht in Folge zunehmender Harnausscheidung die Quelle der Intoxikation versiegt.

Die Ursache, welche die Entstehung eines für die Zerlegung des Harnstoffs geeigneten Fermentkörpers veranlassen, kennen wir nicht genau. Der verwickelte Complex chemischer Metamorphosen, welcher stetig im Blute vor sich geht, bedarf wahrscheinlich nur einer unbedeutenden Modification, um das Zerfallen jener so leicht zerlegbaren Substanz zu vermitteln. Unter Umständen scheinen kleine Fieberbewegungen, wie sie in Folge von Erkältung eintreten,

---

[1]) Guy's hospit. rep. 1843 p. 192, 1836 p. 358.

dafür ausreichend [1]). Oft geben auch die secundären Entzündungen, welche gern zum M. Brightii sich hinzugesellen, indem sie Fieber veranlassen und den Stoffwandel modificiren, den nächsten Anstoß. Christison [2]) sah bei einer Kranken zwei Mal im Gefolge einer sehr unbedeutenden Pneumonie urämische Intoxikation eintreten.

Sehr gefährlich ist in dieser Beziehung aus leicht begreiflichen Gründen die Infection mit Typhuscontagium. Die abnormen Umsetzungsprocesse, welche hievon die Folge sind, ziehen, wenn Harnstoff im Blute ist, constant ein Zerfallen desselben und urämische Infection nach sich. Christison beschreibt einen Fall, wo der Kranke, welcher bereits in der Reconvalescenz von Bright'scher Wassersucht war, dessen Harn aber noch Eiweiß enthielt, von Typhus angesteckt wurde, schon gegen den 7. Tag der sonst leicht verlaufenden Krankheit in Betäubung verfiel und am 9. unter Coma und Convulsionen starb [3]).

Bei M. Brightii, welcher sich während der Schwangerschaft entwickelt, giebt gemeiniglich die Entbindung, welche mancherlei Veränderungen des Stoffwandels in ihrem Gefolge hat, den Anstoß zur Ausbildung der urämischen Infection. Die Convulsionen und das Coma, welche unter diesen Umständen entstehen, werden meistens ohne Beachtung des tieferen Grundes als Eclampsia puerperalis beschrieben.

Nicht ohne Einfluß auf das Zerfallen des im Blute angesammelten Harnstoffs scheint endlich noch die Diät zu sein. Herrich und Popp [4]) heben hervor, daß der plötzliche Tod im Gefolge von Nierenentartung oft unvermuthet, während der Verdauung eintrete. Vielleicht hängt damit auch zusammen, daß urämische Zufälle in England und Schottland weit häufiger den Tod bei

[1]) Guy's hosp. reports 1836 p. 356.

[2]) l. c. pag. 221 sqq.

[3]) l. c. p. 171 sqq. Christison beobachtete mehrere Fälle dieser Art und es entging seiner scharfen unbefangenen Beobachtung nicht, daß hier der Tod bei geringerer Anhäufung von Harnstoff im Blute eintrete, als sonst ohne Beschwerde ertragen werde. Unbekannt mit dem Wesen der Urämie erklärt er das Factum dadurch, daß das Gehirn in diesen Fällen nicht allein den Einfluß des Harnstoffs, sondern auch des typhösen Fiebers auszuhalten habe und daher leicht unterliege.

[4]) Herrich und Popp, der plötzliche Tod aus innern Ursachen. Regensburg 1848.

M. Brightii veranlassen, als in Frankreich und Deutschland. Medicamente, welche den Stoffwandel modificiren, können, wie Beobachtungen darthun [1]), ebenfalls die oft erwähnte Zersetzung einleiten. Individuen, deren Blut mit Harnstoff imprägnirt ist, gleichen in vieler Beziehung Thieren, denen man Amygdalin in die Venen injicirte: diese können munter sein und bleiben, aber der Genuß einer einzigen süßen Mandel ist ausreichend, ihr Blut mit Blausäure und Bittermandelöl zu überschwemmen, sie augenblicklich zu vergiften.

Es liegt uns noch ob, unsere Theorie, welche, wie wir eben sahen, die verschiedenen Vorkommnisse bei der Urämie in ein klares Licht stellt, durch stringente Beweise sicher zu stellen. Die Argumente, welche geliefert werden müssen, sind zweifacher Art:

1. Muß dargethan werden, daß bei jeder urämischen Intoxikation ein Zerfallen des Harnstoffs in Ammoniakcarbonat Statt findet, und
2. daß sämmtliche für Urämie characteristische Symptome durch Einbringung von kohlensaurem Ammoniak ins Blut künstlich hervorgerufen werden können.

Zwei Reihen von Versuchen geben hierfür sichere Bürgschaft. Bei der ersten wurde Thieren, denen vorher die Nieren exstirpirt waren, eine Lösung von 2 bis 3 Gramm Harnstoff in die Venen eingesprützt. Dieselben blieben constant in den ersten Stunden vollkommen frei von krankhaften Zufällen, ein Beweis, daß der Harnstoff als solcher keinen nachtheiligen Einfluß auf das Nervensystem äußert. Nach dieser bald kürzeren, bald längeren Frist ($1\frac{1}{4}$ bis 8 Stunden) stellte sich Unruhe ein, die Thiere erbrachen sich und warfen, je nachdem beim Beginn des Versuchs der Magen gefüllt oder leer war, bald sauren Chymus, bald eine schleimige, gelbgefärbte, alkalisch reagirende Masse aus. Gleichzeitig wurde in der ausgeathmeten Luft Ammoniak nachweislich, es traten Convulsionen ein, die zeitweise nachließen und wiederkehrten und allmählich in immer tiefer werdende Betäubung mit stertoröser Respiration übergingen. Die Convulsionen fehlten in einzelnen Fällen und statt ihrer stellte sich von vorn herein Sopor und Coma ein. Nach dem Tode, welcher $2\frac{1}{4}$ bis 10 Stunden nach der Injection des Harnstoffs eintrat, wurde im Blute jedes Mal Ammoniak in reichlicher Menge nachgewiesen, der Mageninhalt roch in den

[1]) Lond. med. Gaz. 1845 p. 821.

meisten Fällen stark ammoniakalisch (urinös) und enthielt viel Ammoniakcarbonat, nur einmal war er schwachsauer, aber ammoniakhaltig. Auch in der Galle und den übrigen Sekreten war diese Base nachweislich. Der Magen war meistens dunkelroth injicirt, die Hirnsubstanz und deren Hülle von normalem Blutreichthum, die Menge der Flüssigkeit in den Ventrikeln nicht vermehrt.

Bei der zweiten Reihe von Experimenten wurde Thieren eine Lösung von kohlensaurem Ammoniak injicirt. Unmittelbar nachher traten Convulsionen ein, die nicht selten sehr heftig waren, aber bald in Betäubung übergingen. Die Respiration wurde dann mühsam, die exspirirte Luft war mit Ammoniak überladen, Würgen und Erbrechen galliger Massen trat ein. Die Betäubung hielt mehre Stunden an, so lange sie vorhanden war, wurde auch Ammoniak ausgeathmet. Allmählich verlor sich dasselbe und die Thiere kehrten dann nach und nach wieder zur Besinnung zurück. Injicirte man während der Betäubung von Neuem Ammoniakcarbonat, so traten wiederum Convulsionen auf, die Thiere fingen an sich zu erbrechen, Harn und Exkremente gingen unwillkührlich ab.

Nach 5 bis 6 Stunden war das Ammoniak wieder aus dem Blute verschwunden und die frühere Munterkeit zurückgekehrt.

Es bleibt uns noch übrig, über die Häufigkeit des Todes durch urämische Intoxikation im Gefolge von M. Brightii Nachweise zu liefern.

Der Tod durch Urämie ist bei der allmählich fortschreitenden Nierendegeneration, so zu sagen, der naturgemäße Ausgang. Das Leben dieser Kranken endet indeß sehr häufig auf andere Weise, durch Processe, welche in minder directem Zusammenhange mit der Nierenentartung stehen: durch Entzündungen seröser oder parenchymatöser Gebilde, durch Erschöpfung in Folge des Erbrechens, der Diarrhoee, der Wasserergüsse, der gleichzeitig vorhandenen tuberkulosen Verschwärung, durch Asphyxie &c. Diese Processe setzen dem Leben früher ein Ziel, als die beiden Bedingungen, welche, wie wir sahen, zur Entwicklung der Urämie unerläßlich sind, erfüllt werden konnten. Noch nicht ein Drittheil aller Todesfälle durch M. Brightii kommt auf Rechnung der Urämie. Von 241 Todesfällen waren 86 urämischen Ursprungs. Vergleichen wir die einzelnen Angaben genauer, so scheint aus ihnen hervorzugehn, daß die urämische Intoxikation bei Nierenleiden in verschiedenen Ländern keineswegs gleich häufig vorkommt.

Zahl der Todesfälle.	Beobachter.	Häufigkeit des Todes durch Urämie.
70	Bright	27
10	Bright und Barlow	2
36	Gregory	17
16	Christison	10
49	Rayer	3
6	Martin Solon	2
33	Malmsten	20
21	Frerichs	5
241		86

Die Anzahl der Beobachtungen ist indeß noch zu klein, um über diesen Punkt sichere Angaben zu gestatten. Letztere sind um so bedenklicher, als Fehler der Diagnose, wie ich aus Erfahrung weiß, auf diesem Gebiete vorzugsweise häufig vorkommen.

Was das Verhältniß der urämischen Intoxikation zu einem andern sehr gewöhnlichen Symptom des M. Brightii, nämlich zum Hydrops betrifft, so kann man behaupten, daß das Ausbleiben der Wassersucht der Urämie förderlich sei. Es erklärt sich dieser Umstand leicht, wenn man erwägt, daß durch die Wasserergüsse, welche constant reicher an Harnstoff, als das Blut sind, ein großer Theil dieser gefährlichen Substanz aus dem Kreislauf entfernt wird.

Schließlich mögen hier noch einige Bemerkungen über die Diagnostik der urämischen Zufälle Platz finden. Die Krankheitsprocesse, mit welchen dieselben verwechselt werden können, sind, wie schon früher angedeutet wurde, hauptsächlich: Apoplexia cerebri, Typhus, Gastritis, Convulsionen der verschiedensten Art und narcotische Vergiftung. Das wesentliche, allein die Diagnose sicher stellende Moment ist für alle Fälle die sorgfältige Berücksichtigung der Harnsecretion: der Quantität derselben, vor allem aber deren Qualität: Gegenwart von Blut, Eiweiß, Faserstoffgerinnseln &c. Es finden hierbei natürlicher Weise alle diejenigen Cautelen Anwendung, welche bei der Diagnostik des M. Brightii überhaupt gelten. Daß man sich durch das Fehlen der hydropischen Ergüsse, durch vorausgegangenes scheinbares Wohlbefinden von der Untersuchung des Harns nicht abhalten lassen darf, versteht sich nach dem früher Erörterten von selbst. Neben der Harnausscheidung vernachlässige man nicht die Prüfung der erspirirten Luft auf

Ammoniak. Das Vorhandensein oder Fehlen dieser Base kann durch Vorhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes, eines Streifens von feuchtem geröthetem Lackmuspapier leicht constatirt werden. Außer diesen direct auf die Quelle der Urämie hinweisenden Symptomen geben die Erscheinungen der gestörten Function selbst noch mancherlei Anhaltspunkte für die Diagnostik, die zwar weniger entscheidend sind, jedoch immer die Aufforderung enthalten, der Nierensecretion die volle Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Vor der Verwechselung des urämischen Comas mit der Hirnapoplexie kann schon die Beachtung folgender Punkte schützen. Beim Coma fehlen Lähmungen willkührlicher Muskeln, der Puls ist weniger langsam und hart, die Respiration schneller, als bei der Hirnblutung. Außerdem ist der Stertor beim Coma durch die schon früher angegebene Eigenthümlichkeit vom apoplectischen Stertor zu unterscheiden. Beachtung verdient außerdem noch die Blässe des Gesichts, etwa vorhandenes Anasarca und der Zustand der Pupille.

Auf die Unterscheidung der febris uraemica vom Typhus wird der aufmerksame Beobachter schon geleitet durch das frühe Auftreten der Delirien und der Betäubung, welche beim Typhus erst in späteren Perioden des Krankheitsprocesses vorkommen; durch das Fehlen der Roseola und durch das Ausbleiben einer mittelst der Percussion nachweislichen Vergrößerung der Milz.

In Bezug auf diejenigen Fälle des M. Brightii, welche mit Gastritis Aehnlichkeit haben, unterlasse man nicht die Untersuchung des Erbrochenen auf Ammoniakverbindungen; außerdem ist beachtenswerth das Mißverhältniß zwischen der Intensität des Erbrechens und der Auftreibung und Schmerzhaftigkeit der Magengegend, das frühe Auftreten von stillen Delirien und von Betäubung 2c.

Bei der Unterscheidung der urämischen Intoxikation von narcotischer Vergiftung muß die Untersuchung des Harns und die Abwesenheit der für die einzelnen Narcotika characteristischen Symptome, wie bei Opium des Juckens der Haut, bei Belladonna der Pupillenerweiterung 2c. 2c., den Ausschlag geben.

Für die Diagnostik urämischer Convulsionen gilt im Wesentlichen dasselbe. Auch hier ist der Harn die Hauptsache; man übersehe hierbei jedoch nicht, daß kleine Mengen von Eiweiß lediglich in Folge der durch die Krämpfe behinderten Circulation und Respiration dem Harn beigemengt werden können.

7. Störungen in der Function der ersten Wege, Dyspepsie, Erbrechen und Diarrhoee.

Schon bei der Beschreibung der Erscheinungen urämischer Intoxikation wurde angedeutet, daß bei M. B. die Verrichtungen der Digestionsorgane nicht selten gestört werden. Diese Affectionen haben bald im obern Theil des Verdauungscanals, im Magen, bald dagegen hauptsächlich im unteren, im Darmcanale, ihren Sitz. Die Functionen des Magens werden ziemlich häufig beeinträchtigt und zwar zu verschiedenen Zeitperioden der Krankheit. In dem ersten Stadio stellt sich, namentlich bei stürmisch verlaufenden Formen gewöhnlich Erbrechen ein in Folge der Irritation der Nierennerven nach analoger Weise, wie man bei Nephritis, bei Nierensteinen dasselbe Symptom beobachtet. Während des weiteren Verlaufs der Krankheit bleibt die Digestion bald der Hauptsache nach unverändert, bald dagegen stellen sich Störungen derselben ein, welche durch Schwere in der Herzgrube, grau oder gelb belegte Zunge, saures oder bitteres Aufstoßen, oft auch durch Erbrechen sich zu erkennen geben. Das letztere stellt sich meistens während der Chymification ein, jedoch werden auch, was namentlich Christison oft beobachtete, des Morgens nach dem Erwachen häufig pyrotische Flüssigkeiten ausgeworfen [1]). Gewöhnlich kommt diese Symptomengruppe bei Individuen vor, welche dem Mißbrauch der Spirituosen ergeben waren oder welche an Herzfehlern, weit gediehenem Lungenemphysem oder anderen, anhaltende Hyperämie der Magenschleimhaut veranlassenden Krankheiten litten. Man findet hier in der Leiche stark entwickelte chronische Catarrhe, einfache Geschwüre ɪc. Es giebt jedoch auch Fälle, wo diese Erscheinungen schwieriger zu erklären sind und wo dieselben theils als zufällige Complicationen, theils dagegen als die Folgen der urämischen Intoxikation betrachtet werden müssen. Diese letztere Form tritt besonders gegen das Endstadium der Krankheit auf, gleichzeitig mit anderen urämischen Symptomen. Die Kranken bekommen dumpfe Kopfschmerzen, werden schlafsüchtig und erbrechen halbverdaute Ingesta oder wässerige, Ammoniaksalze enthaltende Flüssigkeiten; es entwickelt sich allmählich

---

[1]) Ich habe bei Gewohnheitssäufern, aber auch nur bei diesen, den Wasserkolk als Begleiter des M. B. zu wiederholten Malen gesehen. Die ausgeworfene Flüssigkeit reagirte bald schwach sauer, bald alkalisch, bald war sie neutral. Sie enthielt constant Rhodanverbindungen und characterisirte sich hierdurch, sowie durch ihre übrigen Eigenschaften als Speichel.

die Symptomengruppe, welche wir als bezeichnend für das urämische Erbrechen im vorigen Abschnitte kennen lernten.

Das Erbrechen bei M. B., insbesondere die zuletzt erwähnte Form ist meistens sehr hartnäckig und widersteht gewöhnlich allen therapeutischen Gegenwirkungen; durch anhaltende Störung der Digestion und Assimilation führt es allmählich zur Erschöpfung und wird so nicht selten die Ursache des Todes. Ueber die Häufigkeit dieses Symptoms sind die Angaben der Autoren verschieden. Christison sah es ganz gewöhnlich, Rayer nur bei $\frac{1}{6}$ seiner Kranken, Bright und Barlow beobachteten es unter 20 Fällen 8 Mal, Malmsten unter 68 8 Mal, ich unter 42 11 Mal.

Seltener im Allgemeinen, als Dyspepsie und Erbrechen kommen bei M. B. Unordnungen in den Functionen des Darmcanals zur Behandlung. Mir begegneten dieselben, abgesehen von den Fällen, wo tuberkulöse Darmgeschwüre vorhanden waren, nur bei 5 Kranken. Bright, Andral und Louis sprechen davon wie von einer seltenen Complication, während Christison sie als ganz gewöhnliche Erscheinung beschreibt, Rayer sie bei der Hälfte seiner Kranken sah und Malmsten im weiteren Verlaufe des M. B. chron. sie selten vermißte.

Die Durchfälle, welche die Bright'sche Krankheit begleiten, erscheinen, wenn sie nicht gleich zu Anfang als Coeffect der Erkältung auftreten, wo sie von geringer Bedeutung sind, gewöhnlich erst in den späteren Stadien des chronischen Leidens. Sie sind zuweilen mit colikartigen Schmerzen verbunden, verschwinden zeitweise und kehren dann ohne nachweisliche Ursache zurück. Die Ausleerungen, welche durch sie veranlaßt werden, nehmen meistens frühzeitig eine wässerig seröse Beschaffenheit an, werden dann sehr reichlich und erschöpfen die Kranken schnell. In einzelnen Fällen enthalten sie Blut beigemengt oder auch weißliche, membranartige Fetzen, wie sie bei Dysenterie vorzukommen pflegen. Auf die Hydropsie äußern die Durchfälle fast niemals einen günstigen Einfluß, sie steigt meistens, ungeachtet der beträchtlichen Wasserausscheidung durch den Darm. Die Wirkung der Durchfälle ist nur eine nachtheilige, durch Colliquation rasch das Leben gefährdende; ihre frühzeitige Beseitigung ist eine dringende, leider nicht immer durch therapeutische Agentien zu erfüllende Aufgabe.

Der Darmcanal der Kranken, welche an profuser Diarrhoee litten, wird nach dem Tode nicht immer in derselben Weise verändert gefunden. Ziemlich oft erscheint die Schleimhaut blaß und

anämisch, in anderen Fällen trägt sie die Charactere des chronischen Catarrhs an sich, ist gewulstet, dunkelroth, braun oder livid gefärbt, es finden sich hier und da rundliche Folliculargeschwüre, oder flächenartig sich ausbreitende catarrhalische Verschwärungen, die letzteren besonders im S. romanum und im Rectum.

Die noch nicht ganz klaren Beziehungen der Durchfälle zur urämischen Intoxikation sind bereits oben erörtert worden. G. O. Rees glaubt, den Grund der wässerigen Diarrhoeen in dem Wasserreichthume des Bluts suchen zu müssen, eine Ansicht, welche, wenn auch Vieles zu ihrem Gunsten angeführt werden kann, für jetzt einer strengen Begründung nicht fähig ist. Die Hydrämie kann jedenfalls nur als prädisponirendes Moment der serösen Ausscheidungen durch die Schleimhäute gelten; für den wirklichen Eintritt derselben bedarf es besonderer Causalverhältnisse, welche wir noch nicht klar übersehen. Dies beweisen schon die Fälle, wo ungeachtet eines hohen Grades von Blutverdünnung Diarrhoeen ausbleiben.

8. Pseudorheumatische Schmerzen.

Im Verlauf des M. B., zumal in den späteren Stadien derselben, wo die Blutmischung schon bedeutendere Alterationen erlitt, stellen sich nicht selten herumziehende, bald hier, bald da auftretende Schmerzen ein, welche hauptsächlich in den Muskeln und Fascien, seltener in den Gelenken ihren Sitz zu haben scheinen. Die schmerzhaften Stellen lassen bei der Besichtigung keine Abnormität wahrnehmen, sie erscheinen weder geröthet noch geschwollen, auch pflegt Druck die lästige Empfindung nicht zu steigern. Die Ursache dieses Symptoms dürfte in der veränderten Blutmischung zu suchen sein, in analoger Weise, wie zur Krebscacherie 2c. dieselbe neuralgische Affection sich hinzugesellt. Christison [1]) beobachtete diese Schmerzen bei M. B. so gewöhnlich, daß er ihre Anwesenheit als eine Aufforderung zur genaueren Untersuchung des Harns betrachtete, auch G. O. Rees [2]) sah sie sehr häufig. Ich fand sie am intensivsten ausgesprochen bei einem Individuum, welches an Hydronephrose zu Grunde ging; sie hatten hier den behandelnden Arzt verleitet, die Krankheit für Rheumatismus zu halten.

Die neuralgischen Schmerzen pflegen am stärksten sich zu entwickeln, wenn Anasarca fehlt oder unbedeutend ist.

---

[1]) l. c. p. 97.
[2]) l. c.

Fünftes Capitel.

Von den Complicationen des M. Brightii und deren Beziehungen zum Grundleiden.

Es giebt zahlreiche Krankheitsprocesse, welche sich als Begleiter dem Bright'schen Nierenleiden zugesellen und durch den Einfluß, den sie auf den Verlauf und die Ausgänge derselben haben, von großer Wichtigkeit werden. Diese complicirenden Krankheiten verrathen zum Theil durch ihr häufiges Vorkommen, daß sie in einer innigen Beziehung zum Hauptleiden stehen; von welcher Art diese letztere sei, ist nicht immer leicht zu entscheiden.

Man kann meines Erachtens die Complicationen des M. B. in drei große Categorieen bringen.

Die erste derselben umfaßt diejenigen Processe, welche als Ursache der Nierenaffection vorausgehen oder wenigstens zur Entwicklung derselben beitragen helfen. Zu dieser Categorie rechne ich alle Zustände, welche den Abfluß des venösen Bluts aus den Nieren erschweren, mechanische Hyperämie dieser Organe veranlassen, wie: Abnormitäten des Herzens und der großen Gefäße, Krankheiten der Nierenvenen, Retroperitonealgeschwülste, welche auf die v. cava oder die v. v. renales drücken, chronische Lungenkrankheiten, die den kleinen Kreislauf stören, Emphysem, Bronchiectasie ꝛc., ferner die Schwangerschaft. Sodann gehören hierher diejenigen Krankheiten, welche bei längerem Bestehen tiefe, noch nicht genügend erforschte Veränderungen der Blutmischung bedingen, wie scrophulöse Verschwärungen, Tumor albus, Caries und Necrose der Knochen, unter Umständen auch tuberculose Ulceration der Lungen, vielleicht auch inveterirte Syphilis, Mercurialcacherie ꝛc.

In die zweite Categorie kann man diejenigen Krankheiten bringen, welche mit dem M. B., den sie begleiten, einerlei Causalmoment haben. Hierher gehören die Leberkrankheiten, die Cirrhose und fettige Degeneration dieses Organs als Folgen der Trunksucht und der Herzfehler, sodann chronische Catarrhe des Magens und der Luftwege aus denselben Ursachen, Apoplexie der Lunge und des Gehirns bei Klappenfehlern des Herzens ꝛc.

Die dritte Categorie umfaßt diejenigen Complicationen, welche als Folgen der Nierenkrankheit betrachtet werden können, zu deren Entstehung die Albuminurie durch Veränderung der Blutmischung oder auf anderem Wege mehr oder minder wesentlich beitrug. Hierher gehören die Entzündungen seröser Membranen, der Pleura, des Peritoneums und des Pericardiums, ferner die Pneumonie und die schon in der speciellen Symptomatik beschriebenen Erscheinungen der urämischen Intoxikation 2c.

Es versteht sich von selbst, daß die Pathogenese und Bedeutung der Krankheiten, welche sich zum M. B. hinzugesellen, nicht immer dieselbe sei, daß die gleiche Krankheit bald auf die eine, bald auf die andere Weise zu Stande kommen könne und daher nicht immer in dieselbe Categorie falle. Die Magencatarrhe z. B. können durch Herzfehler, durch Abusus spirituos. veranlaßt sein und so mit dem M. B. die gleiche Ursache haben, sie können aber auch als Folge desselben durch Urämie hervorgerufen werden 2c.

Wir verfolgen die hauptsächlichsten der complicirenden Krankheitsprocesse im Einzelnen, geben, so weit die Materialien reichen, die Statistik ihres Vorkommens und versuchen es, ihre Beziehungen zu dem Nierenleiden weiter zu erörtern.

1. Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Zu den gewöhnlichsten schon von den ersten Beobachtern Bright, Gregory, Anderson, Christison hervorgehobenen Complicationen der Nierendegeneration gehören Veränderungen in denjenigen Organen, welchen die Unterhaltung der Blutbewegung obliegt, des Herzens und seiner Hülle, der Arterien und in selteneren Fällen der Venen.

a. Krankheiten des Herzens.

Das Herz wird unter allen Theilen des der Circulation dienenden Apparats am häufigsten pathologisch verändert gefunden. Man darf behaupten, daß beinahe ein Dritttheil der an M. B. Leidenden ein abnormes Herz hat. Unter 292 Obductionen wurde bei 99 das Herz krank gefunden [1]). Die Veränderungen bestanden in Hypertrophie, Erweiterung, Klappenfehlern und Entzündung

[1]) Das Verhältniß ist indeß während des Lebens etwas kleiner, weil M. B. mit Vitium cordis fast immer tödtlich wird, während andere Formen häufiger einen günstigen Ausgang nehmen. Bei der Obduction müssen sich daher mehr Herzfehler finden, als der Krankheit im Allgemeinen zukommen.

des Pericardiums. Am häufigsten war excentrische Hypertrophie einer oder mehrerer Herzhöhlen, gewöhnlich der linken, seltener der rechten Hälfte.

In der Mehrzahl der Fälle war eine Ursache der Hypertrophie anatomisch nachweisbar: Klappenfehler, atheromatöse Entartung und aneurysmatische Erweiterung der großen Gefäße oder Krankheiten der Lunge, welche die Entleerung des rechten Ventrikels erschwerten. Klappenfehler waren unter den 99 Fällen bei 41 vorhanden; sie betrafen bald die valv. aorticae, bald dagegen und häufiger die v. bicuspidalis, sehr selten war die v. tricuspidalis erkrankt [1]). In 16 Fällen fand die Hypertrophie in atheromatöser Degeneration der großen Gefäßstämme ihre Erklärung.

Von den 42 Fällen einfacher Hypertrophie und Erweiterung war ein Theil durch Krankheiten der Lunge veranlaßt, die übrigen, deren Zahl wegen unvollständiger Angabe des Befundes nicht genau festgestellt werden kann, standen selbstständig da. Der Sitz der Hypertrophie richtete sich hier überall nach dem Sitze der Kreislaufsstörung, sie betraf den linken Ventrikel bei Fehlern der Aortenklappen und der Gefäße, den rechten bei Krankheiten der Bicuspidalklappen und bei vorhandenem Lungenleiden.

Weit seltener, als die eben erwähnten Anomalieen, fand man entzündliche Ausschwitzungen im Pericardio, sie wurden unter 292 Fällen 13 Mal gesehen. Endlich erscheint, was schon Bright [2]) und Rayer [3]) mit Recht erwähnen, das Herz zu Zeiten ungewöhnlich klein.

Ueber die Beziehungen der Herzfehler zum Nierenleiden sind die Meinungen der älteren Autoren getheilt. Bright und mit ihm ein großer Theil der englischen Aerzte betrachten die Herzkrankheit als die Folge der Nierenaffection. Sie soll hervorgerufen werden durch die vermehrte Excitation des Herzens in Folge der veränderten Blutmischung. Christison erkannte schon, daß die Herzkrankheit oft der Nierendegeneration vorausgehe, betrachtet jedoch einen Theil derselben als Folge der letzteren. Rayer glaubt den Einfluß der Nierenkrankheit auf die Entstehung von Herzaffectionen in Abrede stellen zu müssen und beschränkt sich darauf, denselben einen großen Einfluß auf die Entwicklung der Hydropsie zu

---

[1]) Bright beschrieb einen solchen Fall in seiner LXVIII. Beobachtung.

[2]) Beob. LXXVII. im Tabul. view.

[3]) l. c. p. 261.

vindiciren. Es ist nicht anzunehmen, daß die Blutmischung bei M. B. irgendwie zur Entwickelung der Herzhypertrophie beitragen könne; das Blut, auch wenn es ansehnliche Mengen von Harnstoff enthält, veranlaßt keine Erscheinungen vermehrter Gefäßaction, auch wird die Gesammtmenge desselben keineswegs vermehrt. Der einzige Einfluß, welchen die im Verlaufe des M. B. sich einstellende Veränderung der Blutmischung auf das Herz äußert, ist die Verkleinerung desselben, welche bemerklich wird, so bald die Anämie einen hohen Grad erreicht. Der bei weitem größere Theil der Herzhypertrophieen geht der Entwicklung unserer Krankheit voraus und bildet ein mächtiges Causalmoment derselben, um so mehr, je störender die Art der Erkrankung auf die Bewegung des venösen Bluts einwirkt. Insufficienz und Stenose der Bicuspidalklappen, welche Aufstauung des Bluts in den Lungen, erschwerte Entleerung des rechten Ventrikels und active Erweiterung desselben, Insufficienz der Tricuspidalklappe und somit Hindernisse der Blutbewegung in den Hohladern und deren Aesten veranlassen, bedingen gewöhnlich Hyperämie der Nieren und leiten so nicht selten die Bright'sche Krankheit ein.

Die Nierenhyperämie macht sich, wenn die Bewegung des Bluts in der v. cava Hindernisse erfährt, frühzeitig bemerklich, weil die v. cava und die v. v. renales ohne Klappen sind und erst in den v. v. iliacis die Stauung einen Halt an den Klappen findet. Man kann in solchen Fällen die verschiedenen Grade der mechanischen Nierenhyperämie im Harn verfolgen. Bei gelinderen Graden erscheint eine kleine Menge Eiweiß im Harn. Diese Eiweißausscheidung ist bald nur zeitweise vorhanden, wenn das Gefäßsystem heftiger erregt wird, wie bei fieberhaften Zuständen, nach Diätfehlern ꝛc., bald dagegen ist sie continuirlich; sie kann lange bestehen, ohne weitere Folgen zu haben. Bei höheren Graden geht zeitweise Blut mit dem Urin ab, es stellen sich endlich als zuverlässige Boten der Faserstoffexsudation die blassen mit Epithelien bedeckten cylindrischen Gerinnsel ein. Auch dieser Proceß kann lange bestehen, ehe sich tiefer greifende Veränderungen des Nierenparenchyms bemerklich machen. Einzelne Harncanälchen gehen unter, collabiren, nachdem sie bei der Losstoßung des Fasserstoffexsudats ihr Epithel verloren, in anderen bleibt das Gerinnsel längere Zeit zurück und geht die Fettmetamorphose ein. Die Nieren bekommen so allmählich eine granulirte Beschaffenheit, ihr Umfang verkleinert sich, ihre Consistenz nimmt zu. In selteneren Fällen veranlaßt

die mechanische Stauung des Bluts auch faserstoffige Ausschwitzungen aus den feineren venösen Gefäßen, welche die Harncanäle umspinnen (Bowman's Portalplexus); es entstehen hier Entwicklungszellen, welche sich in narbig sich contrahirendes Bindegewebe umwandeln und so die Atrophirung der Drüse beschleunigen (Cirrhosis renum). Diese Formen der Granularentartung entwickeln sich sehr langsam und tödten oft erst nach Jahre langem Bestehen. Die einfache Albuminurie und die Bright'sche Krankheit gehen in solchen Fällen so allmählich in einander über, daß eine strenge Grenze zwischen beiden nicht gezogen werden kann.

Gleichzeitig greift sehr oft ein durchaus analoger Proceß in der Leber Platz. Die Blutstauung und die sparsame Exsudation von Albuminaten hat hier hauptsächlich in den feineren Aesten der v. v. hepaticae ihren Sitz, auch hier entstehen Entwicklungszellen und Bündel von Bindegewebe, welche Theile des Leberparenchyms abschnüren und so die Cirrhose vermitteln [1]).

Die Entwicklung der Bright'schen Degeneration geht bei Klappenfehlern rascher von Statten, wenn noch neue Causalmomente, wie Erkältung, Durchnässung der Haut 2c. hinzutreten, wenn durch Mißbrauch von Spirituosen die Blutmischung tiefer alterirt wird.

Ob einfache Hypertrophie des Herzens durch vermehrten Impuls des Bluts Albuminurie oder gar Bright'sche Krankheit einleiten könne, lasse ich dahingestellt. Für wahrscheinlich kann ich es nicht halten, weil nach meinen Erfahrungen an lebenden Thieren Exstirpation einer Niere fast nie, ja Unterbindung der Aorta unmittelbar nach dem Abgange der Art. renales selten Albuminurie nach sich zieht, obgleich bei diesen Versuchen der Impuls des Bluts weit stärker werden muß, als bei Hypertrophie des linken Ventrikels. Einfluß auf die Entwicklung des M. B. kann einfache Hypertrophie des Herzens wohl erst dann gewinnen, wenn bei längerem Bestehen derselben die Energie der Herzmuskeln abnimmt und so die Bewegung des Bluts beeinträchtigt wird. Die Häufigkeit des Vorkommens einfacher Herzhypertrophie darf hier nicht

[1]) Die in Folge mechanischer Stockung aus den feineren Venen exsudirenden Stoffe scheinen große Neigung zu der eben angedeuteten Art der Entwicklung zu besitzen. Bei varicosen Geschwüren des Unterschenkels und bei Varicositäten dieser Theile ohne Verschwärung fand ich constant große Mengen spindelförmiger Entwicklungszellen im subcutanen Zellgewebe, zumal in der Nähe feinerer Venen.

irre leiten, weil dieselben Causalmomente, welche auf die Entstehung des Nierenleidens influiren, Mißbrauch von Spirituosen, Erkältungen ꝛc. auch Herzhypertrophieen erzeugen können.

Die organischen Herzfehler betrachten wir also als Ursachen der Nierenkrankheit oder als mit ihnen aus derselben Quelle fließend, nicht aber als Folgen des M. B. Die letztere Bedeutung dürfte der Hypertrophie und Erweiterung nur für den Fall zukommen, daß pericarditische Exsudate, welche mitunter im Verlaufe der Nierenaffection entstehen, längere Zeit getragen werden und auf den Herzmuskeln ihre paralysirende Wirkung äußern. Meistens tödtet indeß die Pericarditis früher, als die Erweiterung sich einstellt. Wir werden die Pericarditis bei den Entzündungen im Gefolge des M. B. weiter behandeln.

Auf den Verlauf, die Erscheinungen und die Ausgänge der Bright'schen Krankheit üben die complicirenden Herzfehler in mancher Beziehung einen bestimmenden Einfluß. Im Allgemeinen verlaufen die Fälle, welche in der Herzkrankheit ihre hauptsächlichste Ursache haben, sehr langsam und schleichend; Wassersucht gesellt sich frühzeitig zu ihnen, fixirt sich als Oedema pedum, Ascites ꝛc. und wechselt nicht in der Weise wie bei anderen Formen. Gewöhnliche Begleiter dieser Fälle sind chronische Lungencatarrhe, welche oft wider Erwarten plötzlich durch Hinzutreten von Lungenödem, zu Zeiten auch von Apoplexia pulmonum tödtlich werden. Das Letztere ist besonders bei Insufficienz der Bicuspidalklappen zu fürchten. Seltener (10 Mal unter 292 Todesfällen) unterbrechen Herzfehler den Verlauf des M. B., indem sie durch Apoplexia cerebri den Tod bringen.

b. Krankheiten der Arterien.

Atheromatose Entartung der größeren Gefäßstämme, Verkalkung derselben nebst aneurysmatischer Erweiterung kommen bei Bright'scher Krankheit, wie schon Bright, Gregory, Rayer ꝛc. bemerkten, eben nicht selten vor. Ich bezweifele indeß ihren Einfluß auf die Entwicklung des Nierenleidens, sofern sie nicht in den Art. renal. ihren Sitz haben, was von keinem der früheren Beobachter des M. B. erwähnt wird, auch mir nicht vorkam, oder durch ihre Rückwirkung auf das Herz Anomalieen dieses Organs und allgemeinere Störungen der Blutbewegung veranlassen. Morrison [1])

---

[1]) The Dublin Journ. of med. scienc. 1838 № 36.

beobachtete eine reichliche Menge Eiweiß im Harn verbunden mit Schmerzen in der Nierengegend, häufigem Harnen und Erbrechen bei einem Individuo, welches an einem Aneurysma der Aorte litt und durch Zerreißung desselben starb [1]).

c. Krankheiten der Venen,

namentlich solcher, welche Obstruction oder Verengerung der v. v. renales bedingen, sind für die Pathogenese des M. B. viel wichtiger. Die Hemmung des Kreislaufs hat nothwendig Ausscheidung von Eiweiß und Faserstoff zur Folge und führt mehr oder minder rasch zur Desorganisation der Nieren, wie die Versuche mit Unterbindung der Nierenvenen bei lebenden Thieren beweisen (vergl. Anhang). Vorkommnisse dieser Art sind jedoch selten, Stokes sah 2 Mal die Renalvenen entzündlich obturirt, Osborne, Rayer und Delaruelle beschrieben ebenfalls ältere, zum Theil schon canalisirte Blutgerinnungen in den Nierenvenen und der unteren Hohlader.

2. Leberkrankheiten.

Man hat bei M. B. nicht selten Gelegenheit, die Leber krankhaft verändert zu finden. Unter 292 Obductionen war bei 46 die Leber pathologisch verändert, 26 Mal war Cirrhose, 19 Mal ein höherer Grad fettiger Degeneration und 1 Mal Carcinom vorhanden. Leichtere Veränderungen, wie Hyperämieen, Muskatnußleber, geringere Grade von Fettablagerung ꝛc., kommen häufiger vor. Bright fand unter 100 Fällen nur 40 Mal den Secretionsapparat der Galle vollkommen gesund; von den 60 Fällen, wo derselbe pathologische Veränderungen zeigte, war die Erkrankung nur in 18 tiefer greifend. Rayer sah bei einem Drittheil der tödtlich verlaufenden Fälle die Leber in einem abnormen Zustande, aber bei der Hälfte derselben war die Anomalie unbedeutend, so daß nur ein Sechstheil gezählt werden darf. Gregory [2]) fand unter 41 Obductionen die Leber 17 Mal, ich unter 21 6 Mal krank, und zwar 4 Mal fettig entartet und 2 Mal cirrhotisch.

Die Beziehungen der Leberaffectionen zum Bright'schen Nierenleiden sind meines Erachtens nicht so innig, als man gewöhnlich

---

[1]) Becquerel (a. a. O. S. 301) beschrieb einen Fall von latentem M. B. bei einem Stubenmaler, welcher an Bleicolik behandelt wurde, dessen Arterien fast überall Verkalkungen zeigten.

[2]) Edinb. med. and. surg Journ. Vol. 36 p. 361.

annimmt. Ich halte es nicht für wahrscheinlich, daß sie zur Entwickelung der Nierendegeneration wesentlich beitragen, sondern glaube, daß sie mit dem M. B. in der Regel weiter nichts gemein haben, als die Causalmomente. In manchen Fällen, zu welchen ich namentlich die geringeren Grade der Fettleber zählen möchte, die in vielen Gegenden, wo die Nahrung der niederen Volksclassen vorzugsweise aus stickstoffarmen Substanzen besteht, so häufig vorkommt, dürften beide Krankheiten vollkommen unabhängig von einander dastehen. In welcher Weise die Lebercirrhose bei Herzfehlern sich gleichzeitig mit der Granularentartung der Nieren entwickelt, ist oben angedeutet worden. Daß die Cirrhosis hepatis, wo sie für sich besteht, durch Beeinträchtigung der Blutbewegung die Nierenkrankheit einleite, kann nur dann angenommen werden, wenn die v. cava bei ihrem Durchgange durch die fossa p. v. c. comprimirt wird, was bei vorgeschrittener Cirrhose allerdings zu Zeiten geschieht.

Die fettige Entartung der Leber wurde in neuerer Zeit, als das Mikroskop den reichen Fettgehalt der Bright'schen Nieren darthat, für eine regelmäßige Begleiterinn dieser letzteren genommen [1]). Man scheint sich hierbei mehr durch theoretische Schlüsse, als durch directe Beobachtung haben leiten lassen. Es kommt allerdings, wo Spirituosenmißbrauch, tuberculose Verschwärung ꝛc. voraus ging, Fettleber neben M. B. vor; allein sie fehlt gar nicht selten gerade dann, wenn die Fettmetamorphose in den Nieren die weitesten Fortschritte machte. Beide Processe sind auch ihrem Wesen nach streng von einander geschieden: die fettige Degeneration der Leber ist eine selbstständige Nutritionsanomalie, die Fettbildung in der Niere ist das Resultat einer entzündlichen Ausschwitzung; in dem ersten Falle wird das Fett als solches deponirt, in dem zweiten bildet es sich an Ort und Stelle aus dem fibrinösen Exsudat.

Die complicirenden Leberkrankheiten greifen in den Verlauf des M. B. in vieler Beziehung störend ein. Sie veranlassen zunächst, daß die Hydropsie schon frühzeitig in der Bauchhöhle sich einstellt und hier einen Grad erreicht, wie er bei reinem M. B. niemals vorkommt. Störungen der Magen- und Darmfunctionen entwickeln sich unter solchen Umständen wegen des erschwerten Pfortader-

[1]) Nach Johnson's Erfahrungen kam unter 22 Fällen 17 Mal Fettleber vor, von den 5 übrigen Fällen war bei vieren die Zahl der Fetttröpfchen in der Leber vermehrt, nur bei einem nicht.

Eine blutarme und wässerig infiltrirte Leber, welche bei M. B. oft vorkommt, hat täuschende Aehnlichkeit mit der Fettleber.

blutlaufes früher und intensiver, Erbrechen, Diarrhoee und andere Anomalieen des Assimilationsprocesses ziehen zeitiger Erschöpfung und den Tod nach sich, als es sonst der Fall zu sein pflegt.

3. Krankheiten der Milz.

Die verschiedenartigen Veränderungen, denen dieses Organ unterworfen ist, kommen zeitweise neben der Bright'schen Krankheit vor, ohne daß man jedoch mit Sicherheit überall einen Connex zwischen beiden nachzuweisen im Stande wäre. Unter 292 Todesfällen war die Milz bei 30 erkrankt, 26 Mal waren chronische, 4 Mal acute Milztumoren vorhanden. Ich habe zu wiederholten Malen bei M. B. ansehnliche Vergrößerung dieses Organs beobachtet; dasselbe war hart und zeigte eine speckig glänzende Durchschnittsfläche; ich wage indeß nicht zwischen beiden eine Brücke zu schlagen. Man pflegt in der Alteration der Blutmischung, für welche die Milz unstreitig sehr empfindlich ist, die gemeinsame Ursache des Nieren- und Milzleidens zu suchen und ist hierzu bis zu einem gewissen Grade berechtigt. Wir kennen indeß die Qualität der Blutcrase, welche in den Milztumoren ihren anatomischen Ausdruck findet, zu wenig, als daß unsere Anschauung dadurch viel an Klarheit gewinnen könnte; wir rechnen in diesem Falle mit Größen, welche unbekannt sind.

Die 4 Fälle von acuten Milztumoren, die bei M. B. beobachtet wurden, betrafen Formen der Bright'schen Krankheit, die sich im Gefolge des Typhus entwickelten. Die typhöse Blutmischung, aus welcher sich der M. B. hervorbildete, war hier die Ursache der Milzaffection. In den übrigen 26 Fällen, wo chronische Tumoren vorhanden waren, hat man in der Speckmilz ein Analogon der Fettniere zu finden geglaubt. Ich habe den Fettgehalt der sog. Speckmilz chemisch zu wiederholten Malen bestimmt und denselben immer sehr klein gefunden, 0,17 bis 0,21 p. c. Der äußere Anschein hat in diesem Falle die Wiener Aerzte zur Annahme einer Fettablagerung und zu weiteren Analogieen verleitet, welche in der Natur der Sache keinen Halt finden[1]). In wie weit anomale Blutmischungen, welche durch anatomische Veränderungen der Milz sich zu erkennen geben, auf die Entstehung des M. B. influiren, werden wir weiter unten erörtern. Auf die Erscheinungen und

---

[1]) Die speckige Milz enthielt 22,04, 21,73, 24,02 p. c. feste Substanz mit 0,17, 0,19 u. 0,21 Fett.

den Verlauf der Nierenkrankheit haben die complicirenden Milzaffectionen keinen auffallenden Einfluß.

In einzelnen seltenen Fällen entwickelt sich der M. B. nach langwierigem Wechselfieber. Blackall[1]) und Bouillaud[2]) lieferten hierfür ein Paar Belege. Die Milztumoren finden unter solchen Umständen leicht ihre richtige Deutung. Häufig ist dies Zusammentreffen von Intermittens und M. B. jedoch nicht, unter einer ansehnlichen Zahl von Wassersuchten nach Intermittens, welche ich an der frisischen Nordseeküste beobachtete, war wenigstens nicht ein Fall, in welchem die Nieren krank gewesen wären.

4. Langwierige Eiterungen, dyskrasische Verschwärungen, Caries, Necrose und tuberkulöse Lungenphthise rc.

Es kommt nicht selten vor, daß Individuen, welche an Verschwärungen scrophulöser Drüsen, an Caries der Gelenke oder der Wirbelknochen leiden oder welche lange Zeit mit Necrose sich umherschleppen, allmählich in Albuminurie und Bright'sche Krankheit verfallen. In der Regel geschieht dies erst, nachdem die Verschwärung längere Zeit bestand und durch den beständigen Verlust von Albuminaten Hydrämie und Cacherie veranlaßte. Die Nierenaffection tritt unter solchen Umständen häufig genug ein, um einen tieferen inneren Zusammenhang beider wahrscheinlich zu machen, um so mehr, als der M. B. hier sich ohne die gewöhnlichen äußeren Veranlassungen, oft sogar bei Individuen, welche wegen Krankheiten der Gelenke rc. für lange Zeit das Bett nicht verlassen konnten, unvermerkt einstellt. Rayer[3]) theilt eine Reihe von Beobachtungen mit, wo zu Caries der Gelenke, zu Necrose und zu scrophulösen Drüsengeschwüren bei Kindern, wie bei Erwachsenen albuminöse Nephritis hinzutrat. Becquerel[4]) zählte unter 25 Kindern mit M. B. 6, welche an scrophulöser Caries litten. Mir kamen unter 42 Fällen 3 mit Caries der Gelenke, einer mit Necrose vor. Von einzelnen Beobachtungen dieser Art wurde in neuerer Zeit vielfach berichtet.

Schon die älteren Forscher auf diesem Gebiete, wie Gregory und Christison, betrachten die scrophulöse Dyskrasie als eins der

---

[1]) Observat. on the nat. and cure of dropsies. Lond. 1818 p. 42 sqq.
[2]) Cliniq. méd. Tom. III. p. 283.
[3]) l. c. p. 471.
[4]) a. a. O. Seite 308.

wichtigsten prädisponirenden Causalmomente des M. B. Leider ist der Begriff der scrophulösen Diathese so unbestimmt und weitschichtig, daß die Klarheit unserer Anschauung durch solche Angaben wenig gewinnt. Es scheint mir außerdem, daß nicht so sehr jene Dyskrasie als solche, sondern vielmehr die in Folge der langwierigen Ulceration eintretende Cacherie den Boden herstelle, auf welchem das Nierenleiden so leicht zur Entwickelung kommt. Nur so wird es erklärlich, weßhalb der M. B. immer erst dann zu Tage kommt, nachdem jene Processe die Constitution zerrütteten und der Blutmischung einen ganz anderen Character verliehen, als ihr primär zukam; weßhalb ferner Verschwärungen, die wir nicht auf Scropheln zurückführen dürfen, denselben Erfolg haben können [1]).

Die Form des M. B., welche auf solche Weise zu Stande kommt, verläuft im Allgemeinen langsam und schleichend; der Tod erfolgt nicht selten früher durch das ursprüngliche Leiden, als der Proceß in den Nieren seine Stadien beenden kann. Sehr oft bleibt die Krankheit latent, weil kein Hydrops sich entwickelte und die Untersuchung des Harns versäumt wurde. Die Symptome der urämischen Intoxikation oder die Exsudativprocesse, welche unter solchen Umständen den Tod zu bringen pflegen, werden dann meistens falsch gedeutet. In anderen Fällen ist das Anasarca, sowie der übrige, das Leiden characterisirende Symptomencomplex deutlich ausgesprochen, so daß eine Verwechselung nicht wohl möglich ist.

In ähnlicher Weise, wie mit Caries, Necrose ꝛc. combinirt der M. B. zuweilen mit tuberculöser Lungenphthise. Die Häufigkeit, in welcher die letztere im Allgemeinen vorkommt, macht indeß die Entscheidung schwierig, ob jenes Zusammentreffen ein zufälliges sei oder ob beide Processe in einer näheren Causalbeziehung zu einander stehen. Die Meinungen der Aerzte wurden daher getheilt. Bright, welcher einzelne Beobachtungen dieser Art mittheilte [2]), hielt das Zusammentreffen für zufällig, Martin Solon war der-

---

[1]) Ob inveterirte Syphilis, wie Rayer meint, und Mercurialcacherie, was schon von Wells und Blackall behauptet wurde, durch Zerrüttung der Constitution in ähnlicher Weise wie jene Verschwärungen zur Entstehung des M. B. beitragen können, ist an und für sich nicht unwahrscheinlich, kann aber wegen ungenügenden Materials noch nicht mit Sicherheit entschieden werden. (Vergl. Aetiologie.)

[2]) Unter 100 Fällen begegneten ihm nur 4 mit ausgebildeter Lungentuberculose (Guy's hospit. rep. 1836 p. 397).

selben Meinung; Christison dagegen und Rayer, sowie Becquerel und in neuerer Zeit Peacock und Johnson [1]) heben die Häufigkeit der Lungentuberkulose als Complication der Nierenentartung hervor und vindiciren der ersteren einen wesentlichen Einfluß auf die Entwicklung des M. B. Unter 292 Obductionen war in 37 Fällen vorgeschrittene Lungenphthise vorhanden. Auf jeden 8. Fall kam also einer mit Tuberkulose der Lungen. Die Erfahrungen der einzelnen Beobachter laufen in dieser Beziehung weit auseinander. Während Bright auf 100 Fälle nur 4 mit entwickelter Tuberkulose sah, Malmsten auf 69 nur 2, zählte Becquerel unter 129 51, kamen mir unter 42 6 Fälle von Lungenphthise vor. Die letztere war fast immer viel älteren Datums, als der Proceß in den Nieren, welcher erst den späteren Stadien der Lungenaffection sich zugesellte. Der M. B. bleibt unter diesen Umständen in derselben Weise, wie wenn er mit anderen Verschwärungen sich combinirt, sehr häufig latent, der Hydrops fehlt ganz oder beschränkt sich auf Oedem der Füße, der Harn enthält Eiweiß und zahlreiche Fibringerinnsel, ohne daß bei der gewöhnlichen Art der Krankenbeobachtung deren Gegenwart geahnet wurde. Man darf aus diesem Grunde mit Sicherheit annehmen, daß das Nierenleiden im Verlaufe der tuberculosen Lungenphthise weit häufiger vorkomme, als man gewöhnlich glaubt. Die pathogenetische Beziehung beider Processe dürfte in derselben Weise aufzufassen sein, welche eben in Bezug auf Caries, Necrose ꝛc. erörtert wurde.

Das Hinzutreten des M. B. zur Lungenphthise beschleunigt deren unglücklichen Verlauf; die Diarrhoeen werden profuser und erschöpfen rascher, entzündliche Processe auf der Pleura oder in den Lungen treten häufiger ein und werden leichter tödtlich; nur die colliquativen Schweiße verschwinden, sobald Anasarca sich entwickelt, vollständig.

5. Catarrhe der Luftwege, Lungenemphysem, Bronchiectasie.

Ganz gewöhnliche Begleiter der chronischen Bright'schen Krankheit sind catarrhalische Entzündungen der Luftwege und deren mannigfaltige Folgen. Rayer beobachtete sie bei $^7/_8$ seiner Kranken. Der Catarrh tritt selten als acuter Proceß plötzlich mit

[1]) Schmidt's Jahrb. Jan. 1846. Johnson beobachtete unter 49 Fällen des M. B. 14 mit Lungentuberkulose.

Fieber, Dyspnoe rc. auf, meistens entwickelt er sich langsam, wird chronisch und zeigt große Neigung in colliquative Blennorrhoee überzugehen. Die Sputa, welche ausgeworfen werden, sind bald gelblich eiterartig, bald froschlaichähnlich zähe, bald dünnflüssig schäumig. Ihre Menge wird nicht selten sehr bedeutend. Der Catarrh stellt sich im Verlaufe der Nierenkrankheit meistens ohne äußere Veranlassung ein, er ist immer sehr hartnäckig und gestattet selten eine erfolgreiche Therapie. Gar häufig wird er die Ursache des Todes; die acute Form, indem die Entzündung bis auf die feinsten Bronchien und Lungenbläschen fortschreitet, durch Pneumonia lobularis, die chronische durch Anhäufung des Secrets und beide durch plötzlich oder langsam sich entwickelndes Lungenödem.

Diese Formen von Catarrhen der Luftwege, welche zu den späteren Stadien des M. B. sich hinzugesellen, müssen unstreitig als Folgen der durch die Albuminurie herbeigeführten Depravation der Blutmischung betrachtet werden. Von ihnen zu unterscheiden sind diejenigen Catarrhe, welche bei vorhandenen Herzfehlern dem M. B. oft lange Zeit vorausgehen. Sie werden bedingt durch die Störung des kleinen Kreislaufs und haben mit der Nierenaffection in dem Herzen ein gemeinschaftliches Causalmoment.

Endlich können noch chronische Catarrhe zur Entstehung des M. B. wesentlich beitragen. Dies ist dann der Fall, wenn dieselben Bronchiectasie, Obsolescenz größerer Parthieen des Lungengewebes oder ausgebreitetes Emphysem veranlassen und auf diese Weise hemmend in die Blutbewegung eingreifen. Sie setzen dann excentrische Hypertrophie des rechten Herzens, mechanische Hyperämie der Nieren, welche zu Albuminurie und Granularentartung in der bei den Krankheiten der Circulationsorgane erörterten Weise führen kann.

6. Catarrhe des Magens und Darmcanals.

Ihre verwickelten Beziehungen zur Nierenkrankheit sind schon in der speciellen Symptomatologie beschrieben worden.

7. Entzündungen seröser Häute und parenchymatöser Organe.

Im Verlaufe der Bright'schen Krankheit stellen sich sehr häufig, wenigstens bei einem Drittheil aller tödtlich verlaufenden Fälle Entzündungen ein, welche gewöhnlich die serösen Membranen, ziemlich häufig aber auch die Lungen heimsuchen. Unter 292 To-

desfällen durch M. B. waren 108 von entzündlichen Processen eingeleitet oder wenigstens begleitet; 81 derselben betrafen seröse Membranen und zwar 35 die Pleura, 33 das Peritoneum und 13 das Pericardium; Pneumonie war 27 Mal vorhanden. Diese Entzündungen müssen als Folgeübel der Bright'schen Krankheit betrachtet werden, sie entstehen gewöhnlich erst in den späteren Stadien derselben, wenn das Blut arm an festen Bestandtheilen wurde und tiefe Cacherie zu Stande kam. Sie scheinen hier in derselben Weise sich zu entwickeln, wie bei Individuen, welche durch Kummer und Elend, hohes Greisenalter oder Krankheiten mit profuser Ausscheidung organischer Stoffe cachectisch wurden, Lungenentzündung sich so oft einfindet. Die phlogistischen Processe dieser Art zeichnen sich dadurch aus, daß sie häufig ohne äußere Veranlassung unvermerkt sich ausbilden und sehr schnell reichliche Exsudation faserstoffiger Producte nach sich ziehen.

Das Pericardium wird unter den serösen Membranen am seltensten befallen, am häufigsten scheint sich der Proceß hier dann zu localisiren, wenn bereits Hypertrophie oder Klappenfehler des Herzens zugegen waren. Die Pericarditis wird sehr leicht übersehen, weil die Schmerzen oft gänzlich fehlen, auch Reibungsgeräusche nicht constant sind, die Percussion aber wegen der so häufig vorhandenen serösen Ergüsse keine sicheren Anhaltspunkte liefert. Es kommen jedoch auch Fälle vor, wo der Symptomencompler die Diagnose mit Sicherheit an die Hand giebt. Die Pericarditis wird fast immer durch Lähmung des Herzens in kurzer Frist tödtlich.

Viel häufiger als die Entzündung der Herzhüllen wird im Gefolge des M. B. exsudative Pleuritis beobachtet. Sie stellt sich ebenfalls nicht selten in schleichender Weise ein und bleibt latent, bis die massigen Exsudate durch die Percussion nachgewiesen werden. Bright, Gregory und Christison erzählen Fälle dieser Art. Christison theilt eine Beobachtung mit (XIV. Fall), welche einen Arzt betraf, der, nachdem er mehrere Anfälle von Pleuresie überstanden hatte, an einer letzten zu Grunde ging. Die Pleuritis ist zuweilen mit Entzündung der Lungen combinirt. Sie entsteht in der Regel ohne äußere Veranlassung, nur in wenigen Fällen ließ sich eine solche nachweisen.

In ganz analoger Weise, jedoch im Allgemeinen seltener, localisirt sich die entzündliche Exsudation auf dem Peritoneo. Auch hier fehlen oft Schmerzen und Erbrechen vollständig und man findet

in der Leiche flockige Fibringerinnsel, wo man sie nicht vermuthete. In anderen Fällen sind jedoch heftige Schmerzen, sowie überhaupt alle Erscheinungen vorhanden, welche die Entzündung des Bauchfells gewöhnlich ankündigen. Der Proceß verbreitet sich bald über das ganze Bauchfell, verbindet sich auch wohl noch mit Pleuritis, bald dagegen bleibt er beschränkt auf den serösen Ueberzug der Leber, der Milz oder andere Parthieen des Peritoneums. Die Gefahr hängt von der Quantität des Exsudats und der Ausbreitung der Entzündung ab; leichtere oder beschränkte Formen werden nicht selten vertragen und scheinen das Allgemeinbefinden weniger zu beeinträchtigen; intensivere dagegen tödten meistens in wenigen Tagen. Veranlassung zur Entstehung des Processes giebt mitunter die Punctio abdominis, welche daher bei Wassersucht nach M. B. nur in den dringendsten Fällen ausgeführt werden sollte. Sehr oft ist indeß überall kein äußeres Causalmoment der Peritonitis aufzufinden.

Ein wichtiger secundärer Entzündungsproceß des M. B. ist endlich noch die Pneumonie. Sie erscheint in der Regel als lobäre Form und veranlaßt frühzeitig reichliche Ausschwitzung, welche zu ausgebreiteter derber Hepatisation zu führen pflegt. Viel seltener hat die Entzündung den lobulären Character, wovon Bright [1]) und Rayer [2]) einige Fälle mittheilen. Der pneumonische Proceß verläuft häufig schleichend und kündigt sich durch functionelle Symptome gar nicht oder nur sehr undeutlich an. Die Schmerzen fehlen gänzlich, die characteristischen Sputa werden durch die gleichzeitig vorhandene Blennorrhoee der Luftwege vollständig verdeckt, die physikalische Untersuchung findet in dem Anasarca, dem Wassererguß in den Pleurasäcken und den über die ganze Lunge verbreiteten Rasselgeräuschen nicht unbedeutende Schwierigkeiten. In anderen Fällen ist die Diagnose leichter, indem sich der Proceß durch die gewöhnlichen Erscheinungen hinreichend kund giebt.

Ich sah einen Kranken an Pneumonie sterben, bei welchem das zu Grunde liegende Nierenleiden vollständig übersehen war, weil die Wassersucht fehlte. Bei einem anderen war von dem behandelnden Arzte weder die Pneumonie, noch die Bright'sche Krankheit erkannt worden. Einen ähnlichen Fall berichtet Becquerel [3]), welcher nach dem Tode Pneumonie im dritten Stadio

---

[1]) Case XXIII. Tabular view.

[2]) l. c. p. 292.

[3]) A. a. O. S. 300.

fand, von der man keine Ahnung hatte; auch hier verlief der M. B. ohne Hydrops. Gregory, Christison, Forget, Sabatier und A. lieferten weitere Belege für die Schwierigkeit, welche unter Umständen die frühzeitige Erkennung der Pneumonie nach M. B. bieten kann. Die eben beschriebene Complication des Nierenleidens ist immer eine sehr bedenkliche Zugabe, nicht bloß weil sie häufig übersehen wird, sondern auch weil die Behandlung wegen des Allgemeinzustandes mit großer Umsicht geleitet werden muß und oft erfolglos bleibt. Es gelingt zwar zu Zeiten, den Proceß zu begrenzen, allein Recidive lassen meistens nicht lange auf sich warten, weil die innere Ursache gewöhnlich nicht entfernt werden kann.

8. Erythem, Erysipelas und brandige Zerstörung der Haut.

Es geschieht nicht selten, daß die durch Wassererguß im subcutanen Zellgewebe ausgedehnte Haut geröthet und entzündet wird. Der Proceß bleibt häufig superficiell und von geringer Bedeutung, so die Erytheme in der Plica inguinalis, am Scrotum der Männer, an den großen Schaamlefzen der Weiber. In anderen Fällen verbreitet sich die Entzündung über weite Strecken, verschwindet an einer Stelle, um an einer andern wieder zu erscheinen. Nicht selten nimmt die Röthe eine braune oder violette Färbung an, es entstehen Blasen, welche ein bläuliches Fluidum enthalten, und dunkelfarbige Ecchymosen. Die letzteren bilden gewöhnlich den Ausgangspunkt gangränöser Destruction, welche mehr oder minder rasch um sich greift und ausgedehnte Substanzverluste nach sich zieht. Man beobachtet dieses besonders dann, wenn das Blut einen dissoluten Character angenommen hat. Zeitweise greift der phlogistische Proceß auch tiefer, es entstehen phlegmonöse Entzündungen der Cutis und des subcutanen Zellgewebes, welche mit Verjauchung oder Brand zu enden pflegen [1]. Beide, das einfache Erythem sowie die phlegmonöse Entzündung der Haut, finden ihre Veranlassung zunächst in der Ausdehnung des Cutisgewebes, man sieht sie daher vorzugsweise an den Stellen, wo die Spannung am größten ist: an den unteren Extremitäten, den großen Schaamlefzen, dem Hodensack, an den Bauchdecken ꝛc.; befördert werden dieselben wahrscheinlich durch die gleiche Ursache, welche in inneren Theilen, wie auf den serösen Häuten Exsudativprocesse bedingt,

[1]) Blackall l. c. p. 104.

vielleicht auch durch das Zerfallen des in der Flüssigkeit des subcutanen Zellgewebes angesammelten Harnstoffs zu Ammoniakcarbonat. Jedenfalls ist nachweislich, daß diese Entzündungen häufiger bei Anasarca nach M. B., als bei Wassersucht in Folge anderer Ursachen beobachtet werden. Eine sehr gewöhnliche äußere Veranlassung derselben geben Scarificationen, welche daher bei M. B. ganz unterbleiben oder wenigstens, so viel wie möglich, beschränkt werden sollten. Eine sehr hartnäckige Form von Erysipelas bei M. B. ohne Hydrops wurde von mir in der Krankengeschichte № 10 beschrieben.

Schließlich mögen hier noch zwei Complicationen anhangsweise Platz finden, welche zwar selten sind, jedoch in einer gewissen ätiologischen Beziehung zum M. B. zu stehen scheinen, die Arthritis und die Harnruhr.

Was zunächst die Arthritis betrifft, so haben ältere wie auch neuere Beobachter Fälle beschrieben, in welchen der Entwicklung unseres Nierenleidens ein Gichtparoxysmus vorausging. Blackall[1]) berichtet von drei Fällen dieser Art, Bright[2]) erzählt einen anderen, wo nach dem Abgange von Harngries Nierendegeneration und Hydrops sich ausbildete; eine ähnliche Erfahrung theilte Anderson mit. In jüngster Zeit hob besonders Todd[3]) die ätiologische Bedeutung der Arthritis für die Genese des M. B. hervor und auch Johnson legt auf sie ein großes Gewicht. Beide scheinen indeß die Nachweisung des Mißbrauchs von Spirituosen als genügend für die Annahme einer gouty diathesis anzusehen, was der Anschauungsweise der deutschen Aerzte nicht entsprechen dürfte.

Die Gicht äußert, so weit die bisherigen Erfahrungen reichen, nur in soweit einen Einfluß auf die Entwicklung des M. B., als sie Ablagerungen von Harngries in die Nieren nach sich zieht. Der letztere kann durch mechanische Irritation wahre Nephritis mit vollständiger Unterdrückung der Harnabsonderung, Nephralgie und unter Umständen Albuminurie mit folgender Nierendegeneration veranlassen. Scudamore[4]) erzählt, daß er unter 8 Fällen von Gichtparoxysmen bei 5 Eiweiß im Harn gefunden habe. Meistens verliert

---

[1]) l. c. p. 165 u. 174.

[2]) Rep. of med. cases p. 22.

[3]) On gouty Kidney. Lond. med. Gaz. 1847.

[4]) A treatise on the nature and cure of gout and gravel. Lond. 1823 p. 317 seqq.

sich der Eiweißgehalt des Harns, wenn nach überstandenem Paroxysmus die harnsauren Verbindungen ausgestoßen sind, unter Umständen bleibt er bestehen, das Nierenparenchym wird allmählich mit fibrinösen Exsudat durchsetzt und geht diejenigen Veränderungen ein, welche die Bright'sche Krankheit characterisiren. In der Nierensubstanz findet man dann nach dem Tode zahlreiche feine Körnchen von harnsaurem Gries eingebettet, wie es in dem über die pathol. Anat. handelnden Kap. beschrieben wurde.

Ueber die Verbindung des M. B. mit Diabetes mellitus besitzen wir bis jetzt nur spärliche Daten, welche keineswegs ausreichen, die Beziehungen beider Processe zu einander in ein klares Licht zu stellen. Man hat wiederholt die Beobachtung gemacht, daß im Verlauf der Honigharnruhr Eiweiß im Urin erscheint. Dupuytrèn, Thénard und Barruel hielten dies für ein günstiges Zeichen, während Andere, wie namentlich Rayer, keine Verbesserung der Prognose darin erkannten. Das Albumin stellt sich bald nur zeitweise ein, bald dagegen bleibt es dauernd, an die Stelle des Diabetes tritt allmählich der M. B. mit Anasarca und den übrigen ihn begleitenden Symptomen. Rayer [1]) beschrieb einen Fall der letzten Art, welcher nicht bis zu Ende beobachtet wurde, Law [2]) einen anderen, wo der Tod durch Hydrothorax erfolgte und die Nieren im Zustande der Degeneratio lutea gefunden wurden. Jaksch und Finger [3]) sahen eine Frau, welche seit einem Jahre an Diabetes und Hydrops litt, plötzlich unter den Erscheinungen der urämischen Intoxikation, Convulsionen und Coma zu Grunde gehen. Die Nieren waren stark hyperämisch.

Es ist schwer zu entscheiden, ob und in wie weit unter solchen Verhältnissen die mit der profusen Absonderung verbundene Nierencongestion oder die durch die Harnruhr gesetzte Cacherie als Causalmomente des M. B. betrachtet werden dürfen.

---

[1]) l. c. Vol. II. p. 223 u. 224.
[2]) Gaz. des hôpit. 1842 № 15.
[3]) Deutsche Klinik 1850 № 49.

Sechstes Kapitel.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Bright'schen Krankheit.

Das Nierenleiden, welches uns beschäftigt, gehört zu den häufig vorkommenden Krankheitsprocessen, welche alljährlich eine große Zahl von Opfern fordern. Bright glaubt nachweisen zu können, daß in London während eines Jahres 500 Menschen an diesem Uebel zu Grunde gehen. Bei den genauen Zählungen, welche dieser sorgfältige Forscher anstellte, fand er einmal den elften, ein anderes Mal den sechsten von den zur Zeit im Hospital anwesenden Kranken an dieser Nierenaffection leidend. Malmsten traf unter 1620 Kranken im Seraphinenhospital zu Stockholm 69 mit M. Brightii.

Im nordwestlichen Deutschland, an der Seeküste sowohl wie in Göttingen, gehört nach meinen Erfahrungen die Krankheit zu den gewöhnlicheren Objecten der ärztlichen Behandlung. Sie ist viel häufiger, als man gemeiniglich glaubt, weil keine Krankheit so oft verkannt wird, als der M. B., wenn er ohne Wassersucht verläuft; auch wo diese vorhanden ist, kommt das Uebersehen der Nierenaffection nicht selten vor, zumal wenn gleichzeitige Herz- oder Leberfehler eine genügende Erklärung der Genese des Hydrops zu liefern scheinen. Für übertrieben muß ich es jedoch halten, wenn in neuester Zeit Simon behauptet, daß der M. B. eben so häufig sei, als die Lungentuberkulose und daß zwei Dritttheile der Fälle unerkannt blieben [1]). Wenigstens gilt dieses nicht für die Gegenden Deutschlands, deren Krankheitsconstitution ich zu beobachten Gelegenheit hatte.

[1]) Simon sagt: Subacute Nephritis has appeared to me to exist quite as frequently, as pulmonary consumption and J shall not, J think, exaggerate in saying, that in two-thirds of its cases it is latent.

Siebentes Kapitel.

Dauer und Verlauf der Krankheit.

Es ist nicht immer möglich, die Dauer der Nierenkrankheit genau und sicher festzustellen. Dieselbe beginnt sehr häufig unvermerkt und entwickelt sich so allmählich, daß die Aufmerksamkeit des Kranken erst auf sie gelenkt wird, wenn der Proceß längst bestanden und weite Fortschritte gemacht hat. In selteneren Fällen wird der Anfang durch Nierenschmerzen, Erbrechen, blutigen Harn, Fieberbewegungen rc. schärfer markirt und es läßt sich dann über die Krankheitsdauer mit Sicherheit etwas feststellen.

Man hat, wie schon oben angedeutet wurde, eine acute und eine chronische Form des M. B. unterschieden. Eine scharfe Grenze läßt sich zwischen beiden nicht ziehen; die Krankheit ist in ihrem Verlaufe so wenig an typische Gesetze gebunden, hängt von einer so großen Menge von Nebenumständen ab, daß sich nur im Allgemeinen intensivere, verhältnißmäßig rasch und mehr schleichend verlaufende Formen unterscheiden lassen. Die acute Form kann in wenig Wochen tödtlich werden, meistens zieht sich jedoch die Entscheidung zum Guten oder Bösen 4 bis 6 Wochen hin, wenn nicht unterdeß das Leiden allmählich einen chronischen Character annimmt. Die chronische Form, welche weit gewöhnlicher ist, kann Jahre lang bestehen. Man kennt Fälle, welche sich 6 bis 8 Jahre hinschleppten, ehe der lethale Ausgang erfolgte. Bright und Barlow berichten von einem Falle, welcher 15 Jahre gewährt haben soll, Gregory erzählt einen anderen, dessen Dauer sich auf 30 Jahre zu belaufen schien[1]). Während der langen Dauer der Krankheit pflegen Exacerbationen und Remissionen abzuwechseln,

[1]) Bright und Barlow (Guy's hosp. Reports New Series Vol. I. 1843 p. 294) gaben eine Uebersicht der Krankheitsdauer von 31 Fällen. Unter diesen waren 2, welche in 14 Tagen verliefen, 6 dauerten 3 Wochen bis 1 Monat, 6 zwei Monat bis ein Vierteljahr, 7 ein halbes bis drei Vierteljahr, 4 ein Jahr, 6 über ein Jahr, darunter fanden sich 1 von 3 Jahren, 2 von $3\frac{1}{2}$ bis 4 Jahren, 1 von 15 Jahren.

nicht selten treten auch für einige Zeit vollständige Intermissionen ein, bis eine leichte Erkältung oder eine andere unbedeutende Gelegenheitsursache den Vorgang wieder von neuem weckt. Bestimmte Gesetze existiren hier nicht; eine Prognose in Bezug auf die Dauer der chronischen Formen zu stellen, ist nicht mit einiger Sicherheit ausführbar. Einigen Einfluß auf die Dauer und den Verlauf der Krankheit haben die Causalmomente, welche sie ins Leben riefen. Wir werden später bei der Schilderung der verschiedenen Formen des M. B. diesen Punkt genauer erörtern.

Achtes Kapitel.

Von den Ausgängen der Krankheit.

Wir haben schon bei der Krankheitsschilderung im Allgemeinen die Art und Weise angedeutet, auf welche das Nierenleiden zu enden pflegt. Es bleibt uns hier noch übrig, die verschiedenen Ausgänge, welche der Proceß nehmen kann, weiter zu erläutern, die Wege, auf welchen sie zu Stande kommen, sowie die Bedingungen, welche hierbei mitwirken, aufzusuchen und endlich die Häufigkeit der verschiedenen Ausgänge, soweit das Material reicht, statistisch festzustellen. Wir gewinnen hierbei Anhaltspunkte, sowohl für Prognostik, als auch für unser therapeutisches Handeln.

Die Krankheitsausgänge sind für die acute und chronische Form im Wesentlichen dieselben, nur in Bezug auf die Häufigkeit der verschiedenen Endigungsweisen bestehen Differenzen.

A. Der Ausgang in Genesung.

Man darf auf ein günstiges Ende des Nierenleidens rechnen, wenn der Eiweißgehalt des Harns allmählich abnimmt und endlich verschwindet, wenn die Hautabsonderung sich wieder einstellt und die wässerigen Ergüsse resorbirt werden. Gleichzeitig pflegt das spec. Gewicht des Harns zu steigen, das Aussehn der Kranken blühender zu werden, während der eigenthümliche stupide Ausdruck des Gesichts sich verliert. Auf einzelne dieser Symptome darf man indeß kein zu großes Gewicht legen; das Verschwinden

der hydropischen Ergüsse bei bestehendem Eiweißgehalt des Harns rechtfertigt, auch wenn die Menge des letzteren ansehnlich kleiner wird, noch keine große Hoffnung. Im Verlaufe der Krankheit pflegen beide zu steigen und zu fallen, ohne daß darauf viel Gewicht gelegt werden könnte. So lange noch Spuren von Eiweiß im Harn sich finden, darf man auf keine Heilung rechnen, und wenn auch alle Krankheitserscheinungen eine Zeitlang zurücktreten, so stehen noch die so häufigen Recidive drohend im Hintergrunde.

Der Ausgang in Genesung gehört leider nicht zu den gewöhnlichen. Er tritt ungleich häufiger ein bei der acuten, als bei der chronischen Form. Bei der acuten Form darf man annehmen, daß gegen zwei Drittheile der Kranken mit dem Leben davon kommen; an der chronischen sterben weit mehr, hier stellt sich das Verhältniß der Sterbenden zu den Genesenden = 8 : 1. Bei weiter vorgeschrittenen Fällen ist auch dies Verhältniß vielleicht noch zu günstig, besonders wenn man die zahlreichen, dem Arzt nicht selten unbekannt bleibenden Recidive in Anschlag bringt [1]).

Von großem Einfluß auf den Ausgang der Krankheit sind die Causalmomente, welche ihre Entwicklung veranlaßten. Formen, welche in übrigens gesunden, von Dyskrasieen und organischen Fehlern freien Individuen durch rein äußere Schädlichkeiten entstehen, verlaufen weit günstiger, als solche, welche unter complicirteren Verhältnissen zu Stande kommen. Bei den letzteren ist in der Regel alle Therapie vergeblich.

Der örtliche Vorgang der Heilung bedarf, nach dem, was oben über die Anatomie der kranken Niere mitgetheilt wurde, kaum einer weiteren Erörterung. Im ersten Stadio werden, sobald die normale Circulation wieder hergestellt ist, die Faserstoff- und Blutgerinnsel aus den Harncanälchen losgestoßen, worauf dieselben mit neuer Epithelialbekleidung sich bedecken oder collabiren und untergehen. Im zweiten Stadio, wo bereits ein großer Theil der T. uriniferi mit Exsudat verstopft ist, geht die Entfernung des Gerinnsels viel langsamer vor sich und ausgedehntere Atrophirung des Drüsenparenchyms ist die nothwendige Folge. Man findet nicht ganz selten in Leichen die Residuen dieses Heilungsprocesses

---

[1]) Unter 69 Kranken, welche Malmsten beobachtete, wurden 13 geheilt, von diesen kamen 2 mit Recidiven wieder, der eine von ihnen starb, der andere wurde gebessert entlassen. Becquerel glaubt von 69 Kranken 11 geheilt zu haben.

der Bright'schen Krankheit. Die Nieren tragen an ihrer Oberfläche narbige Einziehungen, welche sich mehr oder minder tief in das Parenchym hineinerstrecken. Die Capsel ist an diesen Stellen fest angeheftet. Die Epithelien einzelner Harncanäle erscheinen fettig infiltrirt; stellenweise sind im Drüsengewebe die Canälchen untergegangen; statt ihrer findet man eine unbestimmt faserige, mit Fetttropfen durchsetzte Masse. Im dritten Stadio ist nur dann Heilung möglich, wenn der Proceß mit geringer Intensität verlief und die Atrophie nur eine beschränkte Ausdehnung gewann.

B. Der Ausgang in unvollständige Genesung.

Wir zählen hierher die Fälle, in welchen die Symptome zwar vollständig verschwinden, aber wegen des Untergangs einer großen Anzahl von Harncanälchen eine hervorstechende Neigung zu Recidiven zurückbleibt. Bei vorsichtiger Lebensweise befinden sich solche Individuen wohl, aber unbedeutende Schädlichkeiten, wie leichte Erkältung, Diätfehler 2c. sind ausreichend, um den Proceß von Neuem anzufachen. Eiweiß und Faserstoff erscheinen wiederum im Harn und eine neue Parthie des Drüsengewebes geht unter. Der Vorgang der Nierenentartung trägt den Grund seiner stetigen Fortsetzung in sich selbst, was leicht begreiflich erscheint, wenn wir die anatomischen Verhältnisse näher ins Auge fassen. Bei der Atrophirung eines Theils des Drüsenparenchyms gehen gleichzeitig die Gefäße durch Obliteration unter, welche denselben versorgten. Dadurch wird in dem übrig bleibenden Theil, weil die Blutzufuhr durch die Renalarterien nicht unterbrochen wird, eine beständige Hyperämie unterhalten, welche bei Hinzutreten äußerer Schädlichkeiten leicht zur Ausschwitzung von Eiweiß und Faserstoff sich steigert. Ist die Atrophie und die mit ihr verbundene Gefäßobliteration umfangsreich, so kann sie allein ausreichen, eine abnorme Secretion in den relativ gesunden Theilen zu unterhalten. Wir haben einen ähnlichen Proceß vor uns im Lungenemphysem, zu welchem sich aus analogen Gründen Hyperämie und Catarrh der nicht erkrankten Lungenparthieen hinzugesellen.

Kranke, welche in der eben beschriebenen Weise unvollkommen von M. B. geheilt sind, können bei sorgfältiger Pflege und umsichtiger Behandlung lange erhalten werden, jede Unvorsichtigkeit bringt ihnen indeß ein Recidiv, bis die Nieren soweit entartet sind, daß sie den Anforderungen, welche der organische Haushalt an sie stellt, nicht mehr genügen können.

C. Der Ausgang in den Tod.

Der gewöhnliche Schlußstein des verwickelten Krankheitsprocesses, mit dessen Erörterung wir uns bisher beschäftigten, ist leider der Tod. Das Zustandekommen dieses unerwünschten Ausgangs wird auf sehr verschiedenartigen Wegen vermittelt. Wir müssen dieselben genau kennen, weil es uns obliegt, auf ihnen der Gefahr entgegenzutreten, wenn es uns nicht gelingt, durch Bekämpfung des Vorganges in den Nieren sie von vorne herein abzuschneiden.

Der tödliche Ausgang des M. B. wird herbeigeführt

1. durch urämische Intoxikation.

Dies ist das naturgemäße Ende eines Krankheitsprocesses, welcher in Degeneration des Nierengewebes und Unterdrückung der Harnabsonderung sein Ziel findet. Der Tod tritt hier unter den Erscheinungen des Coma's oder der Convulsionen ein. Nahezu $\frac{1}{3}$ (86 von 241) der Kranken gehen auf diese Weise ihrem Ende entgegen. Die Umstände, welche zur Vermittlung dieses Ausgangs zusammen treten müssen, sind bereits oben in dem betreffenden Kapitel erörtert.

Die Mehrzahl der Kranken stirbt indessen nicht an dieser Blutvergiftung, sondern unterliegt Folgekrankheiten, welche weniger direct mit der Nierenentartung in Verbindung stehen. Unter ihnen sind es zunächst

2. die Entzündungen seröser Häute und der Lungen, denen zahlreiche Opfer fallen. An ihnen stirbt $\frac{1}{6}$, beinahe $\frac{1}{5}$ (47 von 241) der Kranken.

Unter den Entzündungen wird am verderblichsten die schleichend und tückisch sich entwickelnde Pneumonie. An dieser starben von 241 Kranken 20. Von den Entzündungen der serösen Membranen wurde die Peritonitis 11 Mal, die Pericarditis 9 Mal und die Pleuritis 7 Mal tödtlich.

3. Wird der Tod vermittelt durch Erschöpfung, welche ihrerseits auf mehrfache Weise zu Stande kommen kann.

   Sie ist

   a. sehr häufig das Resultat des langwierigen Erbrechens und der profusen Diarrhoeen, welche im weiteren Verlaufe des M. B. sich einzustellen pflegen und durch Unterbrechung des Assimilationsprocesses, sowie durch Verlust organischer Substanzen das Leben frühzeitig gefährden. Von 241 Kranken starben auf diese Weise 20, also $\frac{1}{12}$

   b. durch Erschöpfung in Folge profuser hydropischer Ergüsse,

welche ein großes Quantum Eiweiß dem Blute und den Zwecken der Nutrition entziehen [1]), der Tod erfolgt hier langsam und allmählich, ohne daß einzelne Organe vorzugsweise in ihrer Function beeinträchtigt würden. Unter 240 Fällen trat, so weit die Krankengeschichten ein sicheres Urtheil gestatten, in 10 das Ende auf diese Weise ein.

c. Durch tuberculose Verschwärung der Lungen und durch Caries.

Diese Ulcerativprocesse, welche als ursächliche Momente zur Entwicklung der Nierenaffection wesentlich beitrugen, tödten nicht selten, ehe der M. B. seinen Verlauf beenden kann. Unter 241 Todesfällen waren 27, die auf Rechnung der Lungentuberkulose kamen, und 6, welche die Folge der cariösen Zerstörung von Gelenken waren.

d. Durch Gangrän.

Brandiges Erysipelas der Haut, als Folge der bedeutenden Ausdehnung derselben durch ödematöse Ergüsse, wird nur selten die Ursache des Todes. Unter 241 Fällen kamen nur 5 dieser Art vor.

4. Der Tod durch Asphyrie ist dagegen häufig und wird meistens eingeleitet durch Lungenödem und Hydrothorax, selten durch Oedema glottidis. Unter 241 Kranken starben 26 an Lungenödem und Wassersucht der Pleurasäcke, nur 2 an Glottisödem.

Endlich können noch dem Grundleiden mehr oder minder fremdartige Complicationen den unerwünschten Ausgang herbeiführen und den Krankheitsproceß in den Nieren unterbrechen. Dahin gehört Apoplexia cerebri sanguinea, welche 6 Mal die Todesursache wurde, ferner Hirnerweichung und Meningitis, die jede 1 Mal beobachtet wurde, Phlebitis post V. S., welche 2 Mal vorkam ꝛc.

Um eine leichte Uebersicht der verschiedenen Todesarten bei M. B. und deren Häufigkeit zu gewähren, stellen wir die Beobachtungsresultate tabellarisch zusammen:

---

[1]) Wie rasch die Eiweißmenge des Bluts auf solche Weise vermindert wird, lehren die Blutanalysen, welche vor und nach erfolgtem Hydrops gemacht werden. Becquerel war der Erste, welcher diese Rückwirkung jeder Hydropsie auf die Blutmischung durch analytische Belege feststellte.

Zahl der Fälle und Beobachter	Todesarten im Gefolge von M. B.												
	durch Urämie	secundäre Entzündungen				Erschöpfung durch					Asphyxie		Zufällige Complicationen
		Pneumonie	Pleuritis	Peritonitis	Pericarditis	Erbrechen u. Diarrhoee	Hydrops	Lungentuberkulose	Caries	Gangrän	Lungenödem u. Hydrothorax	Glottisödem	
70 Fälle von Bright	27 1)	4	2	5	3	5		3	3		11	1	5 Apoplex. cerebr. 1 Hirnerweich. 1 Verstopf. d. Art. pulm.
10 von Bright u. Barlow	2		1				2	2		1	2		
36 von Gregory	17	1				4		8			5		1 Meningitis.
16 von Christison	10		1			4				1			
6 von Martin Solon	2		1					2			1		
49 von Rayer	3	9	1	6	2	2	6	8	2	3	4	1	1 Carcin. ventriculi.
33 von Malmsten	20	3			3	3		2					2 Phlebitis.
21 von Frerichs	5	3	1		1	2	2	2	1		3		1 Apoplex. cerebr.
241 Fälle	86	20	7	11	9	20	10	27	6	5	26	2	
		47											

1) Bright führt 30 Todesfälle mit Cerebralstörung auf, davon starben 5 an Apopl. sang., 1 an Hirnerweichung, außerdem 8 plötzliche Todesfälle, von denen 1 durch Verstopfung der Art. pulm., 1 durch Oed. glott., 3 durch Lungenödem veranlaßt waren, 3 ohne anatomische Läsion dürften der Urämie angehören.

Neuntes Kapitel.

Aetiologie und Pathogenese.

Es sind der schädlichen Einwirkungen viele, denen man einen mehr oder minder großen Einfluß auf die Entwicklung der Nierenkrankheit zugeschrieben hat. Von einem großen Theil derselben läßt sich der Weg, auf welchen sie ihre Wirkung in den Nieren manifestiren, mit einiger Sicherheit nachweisen, von einem anderen ist dies nicht thunlich, ihre pathogenetische Beziehung bleibt unklar, wenn auch ihr häufiges Vorausgehen oder Zusammentreffen mit der Nierendegeneration, sie als ätiologische Momente in Rechnung zu bringen, uns auffordert.

Wir werden zunächst in rein objectiver Weise die Einflüsse, welche der Erfahrung gemäß, dem Auftreten des M. B. vorauszugehen pflegen, aufzählen und sodann die Wirkungsweise derselben auf bestimmte Gesetze zurückzuführen versuchen. Ein kurzes Resumé des Ganzen wird im Kap. über das Wesen der Krankheit nachfolgen.

Ein Theil der Causalmomente verleiht dem Proceß ein eigenthümliches Gepräge, welches sich im ganzen Verlauf der Krankheit auszusprechen pflegt. Es entstehen hierdurch Modificationen des Grundleidens, welche wir um der größeren Klarheit willen als besondere Formen oder Abarten der Bright'schen Krankheit abhandeln werden.

Allgemeinere Verhältnisse.

A. das Alter.

Die Bright'sche Nierenaffection verschont kein Lebensalter, sie kommt von den ersten Lebensjahren bis zum höchsten Greisenalter vor. Bright glaubte Anfangs, daß das kindliche Alter vor diesem Leiden geschützt sei, allein sehr bald wurden von Sabatier, Constant, Becquerel und A. Fälle berichtet, wo Kinder dieser Krankheit erlagen. Ich sah ein Kind von 1¼ Jahr mit allen Symptomen des M. B. Andererseits beschrieb Gregory einen Fall bei einem Manne von 90 Jahren, die im Anhang mitgetheilte

Beobachtung № 2 betraf eine Frau von 82 Jahren. Bei weitem am häufigsten begegnet man der Krankheit während des Blüthenalters vom 20. bis zum 40. Lebensjahre, vom 40. bis zum 60. ist sie ebenfalls nicht selten, vom 1. bis 10. und vom 10. bis 20. Jahre erscheint sie spärlich, jedoch kann sie im Gefolge von Scharlachepidemieen diese Lebenszeit schwer heimsuchen.

491 Fälle der Bright'schen Krankheit vertheilten sich auf die verschiedenen Lebensperioden in folgender Weise:

		1—10 Jahre	10—20 Jahre	20—40 Jahre	40—60 Jahre	über 60 Jahre
Bright	74 Fälle	1	5	30	34	4
Bright u. Barlow	35 »	1	2	20	11	1
Gregory	80 »		2	38	31	9
Christison	27 »	1	1	13	9	3
Martin Solon	20 »	1	1	12	3	3
Rayer	69 »	2	6	35	22	4
Malmsten	124 »	1	13	77	32	1
Frerichs	62 »	3	14	38	4	3
Summe	491 Fälle	10	44	263	146	28

B. Geschlecht.

Das männliche Geschlecht liefert im Allgemeinen ein größeres Contingent für unsere Krankheit, als das weibliche; unter 400 Kranken waren 245 Männer und 155 Weiber, ein Verhältniß von beiläufig 3 : 2 [1]). Der Unterschied beruht jedoch, wie es scheint, nur darauf, daß die Männer im Allgemeinen mehr den Einflüssen, welche zur Entstehung des Nierenleidens beitragen, wie raschem Temperaturwechsel, Durchnässung, Uebermaß geistiger Getränke 2c., sich aussetzen, als die Weiber. Im Geschlechte eine eigenthümliche Prädisposition zu suchen, scheint nicht gerechtfertigt.

C. Constitution.

Es kommt im Allgemeinen nicht häufig vor, daß gesunde, kräftige Individuen ohne vorausgegangene Krankheit plötzlich von

[1]) Tissot zählte 3 männliche Kranke auf 1 weibliche. Malmsten dagegen fand bei seinen Zählungen im Seraphinenhospital zu Stockholm die Zahl der kranken Weiber in Verhältniß zur Gesammtzahl der Kranken dieses Geschlechts größer, als die der Männer. A. a. O. S. 122.

der Nierenaffection befallen werden; meistens sind es Leute, welche durch Entbehrungen jeglicher Art, durch kärgliche und schlechte Nahrung, unvollkommene Bekleidung, kalte feuchte Wohnung, durch Strapazen, Ausschweifungen oder durch langwierige, mit Verlust organischer Substanz verbundene Krankheiten, wie durch Eiterungen, Verschwärungen 2c. tief herunter kamen oder deren Blutmischung durch bestimmte äußere Einflüsse, die wir später im Einzelnen berühren werden, einen dyscrasischen Character angenommen hatte.

Christison, Gregory und Rayer, sowie in neuerer Zeit Peacock, betrachten die scrophulöse Diathese als ein wichtiges prädisponirendes Moment des M. B. Gregory meint, daß von den Kranken, welche er behandelt habe, alle diejenigen, welche keine Säufer waren, den Typus der scrophulösen Dyscrasie an sich trugen. Christison spricht sich in ähnlicher Weise aus. Die scrophulöse Diathese ist leider ein so weitschichtiger Begriff, daß es häufig von der individuellen Anschauung abhängig ist, ob man Kranke demselben subsummiren will oder nicht. Thatsache ist jedenfalls, daß man Individuen mit Drüsenscropheln, so lange dieselben nicht in Verschwärung übergingen, selten von M. B. befallen werden sieht. In der Mehrzahl unserer Kranken den Ausdruck scrophulösen Leidens zu erkennen, war mir wenigstens nicht möglich, auch Bright, Martin Solon und Malmsten machten in dieser Beziehung Erfahrungen, welche der Annahme Gregory's und Christison's ungünstig sind. (Vergl. die Complicationen des M. B.)

D. Stand und Beschäftigung.

Die Bright'sche Krankheit wird zwar in allen Classen der Gesellschaft beobachtet, jedoch ist sie vorzugsweise in den unteren Schichten derselben heimisch, weil diese am meisten genöthigt sind, sich den Einflüssen auszusetzen, welche zur Entwicklung der Nierenaffection beitragen. Berufsarten, welche dauernden Aufenthalt in kalter feuchter Luft mit sich bringen, besonders wenn sie wenig lohnend sind, Entbehrungen auflegen und zum Branntweingenuß verführen, zählen die meisten Opfer. Weber, Wäscherinnen, Fuhrleute, Feldarbeiter, Fischer und Schiffer 2c. werden am häufigsten in dieser Weise krank gefunden. In den mittleren und höheren Classen der Gesellschaft fehlt die Krankheit jedoch keineswegs; Bright, Abercrombie und Christison sahen sie auch hier nicht selten. Die Ursachen sind indeß unter diesen Umständen anderer

Art, meistens bilden Ausschweifungen, Ansteckung durch Scharlach oder organische Herzfehler den Ausgangspunkt des Processes, welcher mit Degeneration der Nieren zu enden pflegt.

E. Klima.

Nasse, niedrig gelegene Gegenden, vor allen die Küstenstriche der nördlichen Meere, sind die Localitäten, in welchen der M. B. am häufigsten beobachtet wird. Er kommt jedoch auch in den Binnenländern vor und fehlt in den südlichen Klimaten keineswegs gänzlich. In Schottland, England, Schweden und Holland ist die Krankheit sehr häufig, an der deutschen Nordseeküste, besonders in den Marschdistricten, sah ich sie in zahlreichen Exemplaren, nicht weniger häufig fand ich sie im Fürstenthume Göttingen, spärlicher scheint sie mir hier an der Ostsee vorzukommen. Nach Martin Solon's Erfahrungen ist sie im nördlichen Frankreich viel gewöhnlicher, als im südlichen.

Specielle Causalmomente und deren Wirkungsweise.

Die Gelegenheitsursachen, welche zur Entwicklung der Bright'schen Degeneration beitragen, haben alle das Gemeinsame, daß sie Hyperämie der Nieren und Exsudation von Blutplasma in die Harncanäle veranlassen. Die Wege, auf welchen sie dieses zu Stande bringen, sind verschiedenartig, jedoch keineswegs so mannigfaltig, als man nach der großen Zahl der hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten erwarten sollte. Man kann die Wirkungsweise aller zur Entstehung des M. B. beitragenden Noxen auf drei Categorieen zurückführen, welche nur in so weit nicht vollkommen scharf von einander abgegrenzt sind, als eine und dieselbe Schädlichkeit nicht selten in mehrfacher Weise nachtheilig wirkt. Die erste Categorie umfaßt diejenigen schädlichen Einflüsse, welche durch ihre Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven der Nieren Erweiterung der Capillaren und Exsudation veranlassen. Die Einwirkung erfolgt entweder direct durch Einführung von Stoffen ins Blut, welche eine specifische Beziehung zu den Harnwerkzeugen haben, wie Canthariden, Terpentin und anderen Diureticis oder auf dem Wege des Reflexes von der Haut her, vermittelst der Erkältung. Zu der zweiten gehören die Causalmomente, welche bestimmte Anomalieen der Blutmischung hervorbringen, die dann ihrerseits Exsudativprocesse in den Nieren vermitteln. Man muß hierbei zwei Arten von Blutcrasen unterscheiden, nämlich diejenige, welche das Resultat

mangelhafter Assimilation oder des Verlustes organischer Substanzen durch langwierige Krankheiten verschiedener Art ist, wir wollen sie, weil die chemischen Verhältnisse nicht genau ermittelt sind, die cachectische nennen und diejenige, welche in Folge einer Infection des Bluts durch Miasmen oder Contagien sich entwickelt, wie bei Typhus, Cholera, Scharlach und anderen exanthematischen Krankheiten. In die dritte Categorie fallen endlich solche Ursachen unserer Krankheit, welche mechanisch den Rückfluß des venösen Bluts aus den Nieren erschweren und hierdurch Hyperämie, sowie Ausschwitzung von Albuminaten des Blutplasma's nach sich ziehen.

Wir wenden uns zu den einzelnen Krankheitsursachen und beginnen mit denen, deren Wirkungsweise leichter verständlich ist.

1. Mißbrauch von scharfen Diureticis.

Die Cantharіden, das Terpentinöl, der Copaivabalsam, die Cubeben und verwandte Stoffe können, wenn sie in unvorsichtig großen Gaben oder lange anhaltend in mäßigen Dosen gereicht werden, Exsudativprocesse in den Nieren hervorrufen, welche allmählich zur Bright'schen Entartung führen. Die Albuminurie läßt zwar, wenn die Mittel ausgesetzt werden, gewöhnlich frühzeitig wieder nach, in anderen Fällen bleibt sie dagegen dauernd, verbindet sich mit Anasarca und kann tödtlich enden. Dieses letztere hat man vor allem bei cachectischen, zu Exsudativprocessen geneigten Individuen zu fürchten. Osborne meint, daß harntreibende Mittel eine gewöhnliche Ursache des M. B. seien, Mateer hält schon die salinischen Diuretica für sehr nachtheilig und warnt sogar vor dem übermäßigen Genuß gesalzener Speisen. Diese Befürchtungen sind indeß übertrieben, eine häufige Ursache der Nierenentartung geben die diuretischen Heilmittel keineswegs ab. Unsere Kenntnisse über die Wirkung dieser Substanzen auf das Nierenparenchym sind im Einzelnen weit lückenhafter, als man sich gewöhnlich einzugestehen wagt. Den Canthariden schreibt man mit Recht einen mächtig irritirenden Einfluß auf die Nieren zu, große, durch Intoxikation tödtlich wirkende Gaben erregen jedoch im Allgemeinen selten anatomisch nachweisbare Entzündung dieser Organe. Orfila [1]) beobachtete bei 30 an Hunden angestellten Vergiftungsversuchen mit Canthariden nur einmal Nephritis; Rayer [2]), welcher die spär-

---

[1]) Traité des poisons. T. II. p. 4. Paris 1826.

[2]) Traité des malad. des reins. Tom. I. p. 436.

lichen und wenig exacten älteren Beobachtungen zusammenstellte, hebt die Seltenheit des Vorkommens von Nierenaffectionen unter solchen Umständen hervor.

Der Einfluß der spanischen Fliege, sei es, daß sie innerlich oder, daß sie äußerlich auf scarificirte Hautstellen als Vesicans angewendet wird, scheint sich wenigstens ebenso intensiv in den Harnwegen, besonders in der Harnblase zu äußern, wie in den Nieren. Bonet [1]) und Paré, sowie Prévost [2]) kannten schon die Entzündungen der Harnblase, welche nach der Application von Vesicantien sich einstellen. In neuester Zeit hat besonders Bouillaud [3]) den Proceß genauer verfolgt und nachgewiesen, daß fast constant nach der Anwendung größerer Cantharidenpflaster auf scarificirten Hautstellen Eiweiß im Harn erscheint. In der Leiche fand Bouillaud bald vorzugsweise die Schleimhaut der Nierenbecken und Uretheren, bald hauptsächlich die der Harnblase injicirt und stellenweise mit Pseudomembranen bedeckt. Am fundus vesicae und in der Umgegend der Uretherenmündung waren die Ausschwitzungen am dicksten und resistentesten. Die Nieren erscheinen meistens stark hyperämisch und mit kleinen Ecchymosen bedeckt. Diese Albuminuria cantharidiensis verlor sich gewöhnlich nach 2 bis 3 Tagen, nur in einem Falle dauerte sie 4 Wochen lang bis zum Tode; hier waren Vesicatore wiederholt auf die Brust applicirt worden. Daß unter solchen Umständen schließlich gefahrdrohende Nierendegeneration sich entwickeln könne, liegt sehr nahe, wenn auch bestimmte Belege hierfür bislang noch fehlen.

Viel nachtheiliger, weil weniger gefürchtet, pflegt der längere Zeit fortgesetzte Gebrauch des Copaivabalsams, der Cubeben und ähnlicher Stoffe auf die Nieren zu wirken, um so eher, je weiter die Kranken durch Ausschweifungen, Gonorrhoee ꝛc. heruntergekommen sind. Es sind Fälle bekannt, wo auf diese Weise Albuminurie mit Anasarca sich ausbildete, welche tödtlich verlief [4]).

Das Terpentinöl zieht, so lange die Gabe nicht unvorsich-

---

[1]) Med. Septentrion. lib. III. Tom. I. p. 748.

[2]) Journ. hebd. T. VI. p. 409.

[3]) Revue médico-chirurg. de Paris Janv. et Fevr. 1848 Archiv. génér. de Méd. 4e Sér. T. 17. p. 99.

[4]) Reinhardt erwähnt in seiner vortrefflichen Abhandlung (Ann. des Charité-Krankenhauses I. Jahrg. 2tes Heft) zwei Fälle von M. B., welche durch Mißbrauch von Copaivabalsam und Cubeben entstanden waren. Der eine derselben endete mit dem Tode. Beide betrafen schwächliche Individuen.

tig gesteigert wird, im Allgemeinen selten heftigere Irritation der Nieren nach sich. Ich habe dasselbe gegen Ischias und Rückenmarksparalysen oft längere Zeit in Dosen von ½ bis 1½ Drachmen angewandt, aber Nierenschmerz und Albuminurie niemals eintreten sehen. Der Harn schied Niederschläge von harnsauren Verbindungen und Oxalatkrystallen aus, blieb aber frei von Eiweiß. Daß übrigens durch große Dosen dieses Mittels Entzündungen der Harnwerkzeuge hervorgerufen werden können, unterliegt keinem Zweifel, schon Home kannte dieses Factum. Johnson [1]) bildete Faserstoffgerinnsel durchsetzt von Oxalatkrystallen ab, welche in Folge der Anwendung des Terpentinöls entleert waren. (Fig. 40.)

Kali nitricum wird selten lange und in größerer Menge als harntreibendes Mittel gebraucht; wie nachtheilig es unter Umständen auf die Nieren einwirken kann, lehren die Versuche von Husard [2]) an Pferden. Neuere und genauere Erfahrungen sind mir nicht bekannt.

Ueber die Digitalis, Squilla und andere vegetabilische Diuretica fehlen uns in dieser Beziehung zuverlässige Beobachtungen. Daß sie bei cachectischen Individuen oder bei bereits bestehender Nierenkrankheit nachtheilig auf uropoetische Organe einwirken können, ist mehr als wahrscheinlich, aber keineswegs mit der Klarheit nachgewiesen, welche die Sache verdient.

2. Mechanische Verletzung der Nierengegend.

Martin Solon theilte 4 Fälle des M. B. mit, welche als Folgen eines Stoßes oder Schlages auf die Nierengegend entstanden sein sollen. Häufig ist auch dieses Causalmoment nicht und es bleibt fraglich, ob dasselbe allein in übrigens gesunden Individuen solche Wirkung äußern könne.

3. Erkältung und Durchnässung.

Sie wird von allen Beobachtern als eine der wichtigsten Ursachen des M. B. bezeichnet. Osborne meint, daß unter 36 Fällen seiner Praxis 22 durch unterdrückte Hautthätigkeit entstanden seien; Malmsten glaubt in 29 Fällen unter 69 dieselbe Ursache nachweisen zu können und fügt hinzu, daß in sehr vielen anderen sich keine weitere Veranlassung entdecken ließ, als anhaltender Aufenthalt in kalter feuchter Luft. Gar häufig leiten die Kranken den

[1]) Todd. Cyclop. of Anatomy and Phys. Art. Ren.

[2]) Vergl. Rayer l. c. T. I. p. 445.

Beginn ihres Leidens davon ab, daß sie sich in erhitztem Zustande auf die Erde niederlegten oder auf einen kalten Stein sich setzten oder daß sie bei der Arbeit durchnäßt wurden und ihre Kleider auf der Haut trocknen ließen. Selten beschuldigen sie einen kalten Trunk oder Unterdrückung von Fußschweißen [1]).

Die Erkältung in der eben angegebenen Weise offenbart meistens ihre Wirkung unmittelbar. Es entstehen Schmerzen in der Lendengegend, der Harn wird blutig, gleichzeitig stellt sich Fieberfrost ꝛc. ein.

Ganz anders gestaltet sich die Sache bei Individuen, deren Haut längere Zeit unthätig blieb, weil sie in kalter, feuchter Luft ohne den nöthigen Schutz durch entsprechende Kleidung sich aufhielten oder in dumpfen kalten Wohnungen lebten und auf die Pflege der Haut wenig Sorgfalt verwenden konnten. Hier entwickelt sich die Krankheit allmählich und unvermerkt, so daß der Beginn des Leidens in der Regel sich nicht mit Sicherheit angeben läßt.

Ueber die Art und Weise, wie die gestörte Hautfunction das Nierenleiden ins Leben ruft, läßt sich mit dem bisherigen Material kaum eine fest begründete Theorie aufstellen. Es treten uns hier alle die Schwierigkeiten entgegen, welche die klare Auffassung dieser so häufig citirten Krankheitsursache im Allgemeinen findet. Man hat den Einfluß der Erkältung auf die Entstehung von Nierenaffectionen auf dreifache Weise zu erklären versucht, und zwar:

a. aus dem Antagonismus zwischen Haut und Nieren.

Die älteren Aerzte beschränkten sich darauf, den Antagonismus zwischen Hautausdünstung und Harnsecretion hervorzuheben. Die verminderte Wasserausssonderung durch die Haut habe vermehrte Nierenthätigkeit zur Folge und werde so eine krankmachende Potenz. Diese Anschauungsweise erklärt den Vorgang in keiner Weise, einmal weil es unerwiesen ist, daß durch die Erkältung die Hautausdünstung wesentlich beschränkt wird, sodann aber weil die Nierenabsonderung durch vermehrte Wasseraufnahme um das Doppelte und mehr gesteigert werden kann, ohne daß diese Organe Schaden leiden.

---

[1]) Jon. Osborne erzählt einen Fall, wo ein gesunder kräftiger Mann, welcher viel an Fußschweißen litt, um diese zu mäßigen, sich kalte Erde in die Schuhe that. Die Ausdünstung hörte auf, aber es stellten sich Diarrhoeen ein, der Harn wurde eiweißhaltig und ein weit verbreitetes Anasarca entwickelte sich.

b. Aus der Verunreinigung des Bluts mit den Secretionsproducten der Haut.

Diese Ansicht, welche hauptsächlich von Todd, Johnson und andern englischen Aerzten ausgesprochen wurde, ist bei gegenwärtiger Sachlage kaum einer gründlichen Erörterung fähig. So weit wir bisjetzt die Producte der Hautsecretion kennen, bestehen dieselben aus Wasser, kleinen Mengen von Kohlensäure und organischen, zum Theil an Ammoniak gebundenen, flüchtigen Säuren. Wasser und Kohlensäure kommen nicht in Betracht, weil wir zu der Annahme berechtigt sind, daß Lunge und Nieren mit Leichtigkeit den Ueberschuß entfernen. Es bleiben also nur die organischen Säuren und etwaige unbekannte Stoffe übrig, welche die Blutmischung alteriren und so functionelle Störungen veranlassen könnten. Ob dies wirklich geschehe, vermögen wir nicht mit Sicherheit zu entscheiden, weil wir nicht angeben können, ob und wie viel von diesen Materien im Blute zurückbleibt; Analysen des Bluts nach solchen Schädlichkeiten lehrten nichts Positives. Bei der einfachen Erkältung ist eine Zurückhaltung von nachtheilig wirkenden Substanzen im Blute wohl nicht anzunehmen, die Unterdrückung der Absonderung beschränkt sich hier meistens auf sehr kleine Strecken, sie dauert meistens nur kurze Zeit, worauf nicht selten profuse Schweiße eintreten, welche das Fremdartige, was etwa im Blute zurückgeblieben sein könnte, gewiß entfernen würden. Die Krankheit entwickelt sich aber nichts desto weniger. Von dieser Art Schädlichkeit, welche der gewöhnliche Sprachgebrauch Erkältung nennt, müssen wir also absehen, wenn eine Retention von Excretionsproducten angenommen werden soll; von einer solchen kann nur die Rede sein bei Individuen, welche lange Zeit schlecht gekleidet, in kalter feuchter Luft, wie in dumpfen, der Sonne unzugängigen Kellerwohnungen u. s. w. sich aufhielten. Daß hier eine Dyscrasie sich entwickele, wird einigermaßen wahrscheinlich aus der Veränderung des Habitus solcher Individuen und aus den zahlreichen chronischen Krankheitsprocessen, welche sich bei ihnen zu entwickeln pflegen.

Directe Nachweise für eine solche Annahme besitzen wir indeß nur in sehr beschränkter Zahl. Als Belege kann man nur die Untersuchungen anführen, welche über das Verhalten von Thieren angestellt wurden, deren Hautabsonderung man durch Bestreichen mit inpermeablen Stoffen künstlich unterdrückte oder welche man

in kalte, feuchte, dunkle Räume einsperrte. Fourcault [1]), welcher diese Experimente, die später von Ducros, Becquerel und Breschet, Magendie und Gluge wiederholt wurden, in größerem Maßstabe machte, gelangte zu dem Resultate, daß die Thiere unter solchen Umständen constant und frühzeitig zu Grunde gehen. Die Art, wie dies geschehe, blieb indeß vollkommen räthselhaft. Man beobachtete bloß, daß die Temperatur solcher Geschöpfe bedeutend sinke, daß nach dem Tode die Lungen und das Herz mit Blut überfüllt seien und in den serösen Säcken oft Wasserergüsse sich fänden. Fourcault wollte gleichzeitig wahrgenommen haben, daß der Harn erst eiweißhaltig, sodann blutig werde, wobei die saure Reaction allmählich in die alkalische übergehe. Die Entstehung der Albuminurie und des M. B. nach Erkältung glaubte diesem zufolge der französische Forscher dadurch erklären zu können, daß wegen Unterdrückung der Hautabsonderung Milchsäure im Blute zurückbleibe, welche Eiweiß in den Harnwerkzeugen präcipitire. Diese Ansicht sollte eine weitere Bestätigung darin finden, daß Injection von Milchsäure und milchsauren Salzen ins Blut ebenfalls Albuminurie erzeuge. Ich habe diese Versuche vielfältig wiederholt, bin aber zu anderen Resultaten gelangt und kann deßhalb die Anschauungsweise Fourcault's, welche überdies noch mancherlei Unwahrscheinlichkeiten enthält, nicht theilen.

Einer größern Anzahl von Thieren (Hunden, Katzen und Kaninchen) wurde die Haut nach Entfernung der Haare mit Copalfirniß oder warmer Leimlösung bestrichen. So lange die auf diese Weise veranlaßte Unterdrückung der Hautabsonderung partiell blieb, nicht über die Hälfte der Körperoberfläche sich erstreckte, traten in den ersten Tagen wenigstens keine Erscheinungen gestörten Wohlbefindens ein. Der Harn wurde in reichlicher Menge entleert, nahm oft eine alkalische Reaction an, blieb aber frei von Eiweiß; wesentliche Veränderungen ließen sich an keiner Function entdecken. Wurde dagegen die Hautausscheidung in weiterer Ausdehnung aufgehoben, so sank die Temperatur sehr rasch und der Tod erfolgte constant innerhalb 12 Stunden. Nach einer palpablen Veranlassung dieses Ausganges wurde sorgfältig, aber immer vergebens gesucht. Das Blut zeigte in Bezug auf Farbe, Gerinnbarkeit, Reaction, Formbestandtheile ꝛc. keine Veränderung. Dis-

---

[1]) Compt. rend. 1837 16 Mars. Causes génér. des malad. chroniq. spécialem. de la phthisie pulmon. Paris 1844.

solution desselben, von welcher frühere Beobachter berichteten, war nicht vorhanden. Die Centralorgane des Nervensystems waren gesund. In den serösen Säcken fand sich kein Erguß. Die Lungen erschienen nur in einzelnen Fällen blutreicher, meistens war an ihnen und am Herzen nichts Krankhaftes zu entdecken. Die Schleimhäute der Luftwege und des Darmcanals wurden gewöhnlich injicirt gefunden, der Darmcanal enthielt flüssige Fäcalstoffe. Die Nieren unterschieden sich in keiner Weise von normalen.

Für die Erklärung der nachtheiligen Wirkung der gestörten Hautfunction bleiben wir also ohne alle Anhaltspunkte. Wir können blos den Nachweis liefern, daß die vollständige Unterdrückung der Hautausscheidung sehr nachtheilig auf den Gesammtorganismus zurückwirkt.

Johnson und Simon experimentirten in anderer Weise; sie sperrten Katzen in dunkle Keller und untersuchten deren Harn. Derselbe wurde unter solchen Verhältnissen zunächst mit Fett überladen, welches nach und nach verschwand, worauf sich Eiweiß einstellte. Die Nieren zeigten sich nach dem Tode fettig entartet. Ich kann auf diese Versuche kein großes Gewicht legen. Fett findet man im Harn und in den Nieren ganz gesunder Katzen sehr gewöhnlich und in den Nieren oft in enormer Menge, ohne daß Eiweiß sich dem Harn beimengt. Das Vorkommen des Albumins im Harn der auf jene Weise eingesperrten Thiere ist jedenfalls nicht constant, ich habe oft genug vergeblich darnach gesucht. Daß übrigens die ungleiche Blutvertheilung, die Hyperämie innerer Organe, welche, wenn die Haut kühl und feucht erhalten wird, sich einstellen muß, Albuminurie mitunter veranlassen könne, soll hiermit nicht in Abrede gestellt werden.

c. Die Erkältung wirkt als krankmachende Potenz dadurch, daß sie einen veränderten Erregungszustand der Hautnerven veranlaßt, welcher nach den Gesetzen des Reflexes durch die Centralorgane des Nervensystems den vasomotorischen Nerven innerer Organe, wie der Schleimhäute, serösen Häute, Nieren rc. mitgetheilt wird.

Diese Theorie erklärt die durch plötzlichen Temperaturwechsel entstehenden Formen des M. B. am besten; sie ist jedoch eine Hypothese, für deren Rechtfertigung uns nichts mehr zu Gebote steht, als eben die Klarheit und Uebersichtlichkeit, mit welcher durch sie die mannigfachen Störungen, welche im Gefolge der Erkältung auftreten, sich erklären lassen. Eine sichere Begründung derselben ist schwer anzubahnen, auf experimentellem Wege wurde dieselbe bis-

lang nicht versucht. Ich habe mich mehrfach bemüht, der Sache von dieser Seite her näher zu treten; die Versuche blieben zwar nicht resultatlos; allein eine genügende Erklärung jenes eben so alltäglichen, als dunkelen Vorgangs wurde durch sie nicht gewonnen [1]). Bei Hunden und Katzen wurden, nachdem sie vorher ätherisirt waren, einzelne Strecken der Haut mit heißer Leimlösung bestrichen. Die Hautnerven wurden hierdurch in heftige Erregung versetzt und die fernere Absonderung der Cutis sistirt. Meistens stellten sich bald nachher dünnflüssige Darmausleerungen ein, welche Albumin, zuweilen in reichlicher Menge, enthielten. Auch im Harn wurde in der Regel Eiweiß, jedoch nur in kleiner Quantität gefunden. So lange die auf diese Art veranlaßte Unterdrückung der Hautabsonderung beschränkt blieb, waren keine weitere functionelle Störungen zu bemerken, wurde sie weiter über den größeren Theil der Körperoberfläche ausgedehnt, so erfolgte der Tod in der oben angedeuteten Weise. In den Leichen der Thiere fanden sich bald die Lungen und Luftwege hyperämisch, bald dagegen erschienen die Nieren strotzend von Blut, bald endlich und meistens war die Schleimhaut des Darmcanals in der Weise verändert, wie wir sie bei catarrhalischen Entzündungen zu finden pflegen. In den serösen Säcken, sowie in den Nervencentren und deren Hüllen war nichts Abnormes sichtbar. Im subcutanen Zellgewebe dagegen lagen wässerig-seröse Ausschwitzungen. Es ergiebt sich also, daß durch Ueberreizung der Hautnerven Hyperämie und Exsudation von Albuminaten in inneren Organen veranlaßt werden kann. Daß beim Menschen unter Umständen der gleiche Proceß vorkomme, lehrt die im Anhange mitgetheilte Krankengeschichte eines Kindes, welches nach ausgedehnter Verbrennung der Haut von acutem M. B. befallen wurde und daran starb.

Die Versuche, den Mechanismus der Erkältung ins Klare zu bringen, finden hauptsächlich zwei durch das Experiment nicht zu überwindende Schwierigkeiten. Die erste beruht darin, daß wir den Zustand vermehrter Erregbarkeit des Rückenmarks, welchen wir als prädisponirendes Moment zu Erkältungskrankheiten voraussetzen müssen, nicht künstlich hervorrufen können. Die zweite ist unsere Unkenntniß in Bezug auf die Veränderungen, welche bei

---

[1]) An der weiteren Fortsetzung dieser Arbeiten wurde ich durch meine Versetzung nach Kiel verhindert, wo die Umstände der sofortigen Wiederaufnahme solcher Studien nicht günstig waren.

der Erkältung die Hautnerven erleiden. Diese beiden wesentlichen Punkte müssen daher bei allen Versuchen unberücksichtigt bleiben; schlagende Belege dürfen wir also nicht erwarten.

4. Der Mißbrauch von Spirituosen

ist unstreitig eines der wichtigsten ätiologischen Momente des M. B. Schon Bright meinte, daß keine andere Krankheit so viele Opfer unter den Säufern fordere, als diese Nierenaffection. Nach Christison liefert der Branntwein in Schottland $\frac{3}{4}$ bis $\frac{4}{5}$ aller Fälle von Granularentartung der Nieren. Es sind nicht bloß die eigentlichen Trunkenbolde, welche befallen werden, sondern auch diejenigen, welche, ohne sich gerade zu berauschen, täglich eine größere Quantität alkoholreichen Getränks zu sich nehmen. In Frankreich ist diese Ursache des M. B. weniger häufig. Becquerel fand unter 69 Kranken nur 9, welche den Spirituosen ergeben waren, Malmsten dagegen in Stockholm zählte unter 69 Fällen 19, von welchen Trunksucht die Ursache zu sein schien. Im nördlichen Deutschland ist das Verhältniß nicht viel günstiger, als in Schweden; unter 42 Kranken weiß ich von 16, daß sie dem Branntwein zuzusprechen pflegten.

So sicher nun auch diese Zahlenverhältnisse dem Weingeist einen Einfluß auf die Entwicklung der Nierenaffection zu vindiciren scheinen, so schwierig bleibt es, den Nachweis zu liefern, auf welche Weise dieser Einfluß geübt wird. Die englischen Aerzte, vor allem Christison [1]), schreiben den spirituosen Getränken diuretische, die Nieren irritirende Eigenschaften zu, ohne indeß hierfür Belege zu bringen, was nach meiner Ansicht auch schwer sein dürfte. Mir scheinen die Spirituosen dadurch zur Entstehung des M. B. beizutragen, daß sie eine bestimmte Alteration der Blutmischung veranlassen, welche in einzelnen Organen Exsudativprocesse ins Leben ruft. Wie leicht zur Säuferdyscrasie Pneumonie und andere Entzündungen hinzutreten, wie viele Kranke mit Delirium tremens hieran zu Grunde gehen, ist bekannt genug. Nicht unwesentlich ist hierbei außerdem, daß Trunkenbolde häufig sich Durchnässungen und Erkältungen aussetzen, daß Herzhypertrophieen bei ihnen häufig sind. Siebert glaubt in dem Fettreichthum des Bluts der Säufer die Ursache der Fettablagerung in den Nieren zu finden. Wir haben schon bei der anatomischen Beschreibung die Bedenken

---

[1]) l. c. p. 110.

angedeutet, welche dieser Ansicht entgegenstehen und können hier noch hinzufügen, daß bei Säufern kleine atrophische Nieren viel häufiger, als große und fettreiche gefunden werden.

5. Chronische Verschwärungen.

Alle Einflüsse, welche das vegetative Leben tief herabdrücken, welche eine wässerige, an Albuminaten arme und für die Ernährung wenig geeignete Blutmischung veranlassen, prädisponiren, wie zu anderen Exsudativprocessen, so auch zur Entwicklung des M. B. Es gehören hierher karge und schlechte Nahrung mit gleichzeitigen übermäßigen Strapazen, sodann die verschiedenartigen Krankheitsprocesse, welche beträchtlichen Verlust organischer Stoffe in ihrem Gefolge haben, wie profuse Eiterung und chronische Verschwärung einfacher oder dyscrasischer Art, vor allem scrophulöse Caries der Gelenkenden, Necrose ꝛc., Processe, deren Beziehungen zum M. B. wir bereits bei den Complicationen zu erörtern versuchten.

Außerdem dürften hierher zu rechnen sein Excesse in Venere und Onanie. Rayer konnte in drei Fällen keine andere Ursache der albuminösen Nephritis entdecken als die Onanie [1]). Christison und Gregory sahen das Uebel sehr oft bei Freudenmädchen, welche indeß meistens gleichzeitig auch dem Trunke ergeben waren und bei ihren Streifereien sich vielfach dem Wechsel der Temperatur, sowie Durchnässungen aussetzten. Nicht unwahrscheinlich ist es indeß, daß, abgesehen von den übrigen Folgen der Ausschweifungen, die Ueberreizung der Genitalnerven sich auf den Nierenplexus fortleite, wenigstens ist das umgekehrte Verhältniß eine bekanntlich ganz gewöhnliche Erscheinung.

Zuletzt haben wir hier noch die Mercurialcachexie und die inveterirte Syphilis anzureihen.

Wells und Blackall schrieben dem Gebrauche von Quecksilberpräparaten einen wesentlichen Einfluß auf die Entstehung der Wassersucht mit Albuminurie zu und theilten als Belege zu dieser Ansicht zahlreiche Beobachtungen mit. Wells zählte unter 4 Kranken mit Mercurialsalivation drei, welche Eiweiß im Harn hatten; unter 6 Syphilitischen, von denen nur einer Spuren von Albumi-

[1]) l. c. p. 129. Es waren dies zwei Knaben und ein Mädchen aus höheren Ständen, auf welche, abgesehen von der Onanie, keine schädlichen Einflüsse eingewirkt hatten.

nurie zeigte, fand er nach 14tägiger Salivation 4 mit eiweißreichem Harn. Derselbe Beobachter fügt hinzu, daß er auch bei andern Kranken, welche nach dem Gebrauch des Quecksilbers wassersüchtig geworden waren, Albumen im Harn gefunden habe, gesteht indessen ein, daß dies nicht constant sei. Blackall erzählt analoge Facta. Durch neuere Untersuchungen erlitten indeß diese Angaben wesentliche Beschränkungen. Désir suchte im Harn von 41 mit Mercur behandelten Syphilitischen vergeblich Eiweiß; nur bei einem einzigen derselben, welcher weit heruntergekommen war und deshalb nur kleine Dosen Quecksilber nahm, wurde Albumen nachgewiesen. Rayer's ausgedehnte Erfahrungen stimmen hiermit genau überein; er führt daher die wenigen Fälle von Albuminurie nach dem Gebrauch von Mercurialien auf die gleichzeitig bestehende syphilitische Cacherie zurück. Mir ist es niemals gelungen, bei Salivirenden oder bei Kranken, welche Quecksilber in mäßigen Gaben nehmen, Eiweiß im Harn nachzuweisen. Die Mercurialien scheinen also nur dann zur Entstehung des M. B. beizutragen, wenn sie längere Zeit im Uebermaß bis zur Zerrüttung der Constitution dem Organismus einverleibt werden, was in dem Zeitalter von Wells und Blackall häufiger vorkam, als in unseren Tagen.

Ob die constitutionelle Syphilis als Cacherie zur Genese des M. B. in analoger Weise, wie profuse Eiterungen beitrage oder ob sie als Dyscrasie unter Umständen Exsudativprocesse in den Nieren veranlasse, wie sie Ausschwitzungen in den Knochen und in dem Leberparenchym vermittelt, ist schwer zu entscheiden. Es sind zwar die Fälle nicht selten, wo Bright'sche Degeneration bei Individuen gefunden wird, welche Ueberreste abgelaufener syphilitischer Processe, Narben an den Genitalorganen, im Rachen, am Schädeldache ꝛc. an sich tragen; allein die bisherigen Beobachtungen genügen nicht, das Causalverhältniß beider klar zu machen. Die Annahme einer Localisation der syphilitischen Dyscrasie in den Nieren entbehrt vorläufig noch vollständig aller festen Begründung. Wir wissen nur, daß Individuen, welche durch Syphilis und deren Behandlung weit heruntergekommen sind, wie andere Cachectische leicht von Albuminurie befallen werden, etwas Eigenthümliches hat man indeß bisher weder in den anatomischen Veränderungen der Nieren, noch in den Erscheinungen und dem Verlaufe des Processes nachweisen können. Schon Rayer hat mehre Beispiele von albuminöser Nephritis, welche sich unter den angedeuteten Verhältnissen entwickelten, beschrieben; in neuerer Zeit

haben sich die Fälle dieser Art mehr gehäuft. Thouvenel[1]), sowie Jaksch und Finger[2]), brachten mehr solcher Mittheilungen. Engel zählte unter 16 Fällen von M. B. 6 mit inveterirter Syphilis. Der Gegenstand verdient es, schärfer ins Auge gefaßt zu werden, als es bisher der Fall war, wo die Coincidenz beider Processe mehr in der Leiche erkannt, als in ihrer Entwicklung während des Lebens verfolgt wurde.

6. Typisch verlaufende Anomalieen der Blutmischung.

Die abnormen Umsetzungsprocesse, welche unter dem Einflusse bestimmter Miasmen und Contagien im Blute zur Entwicklung gelangen und eine Reihe von Krankheitserscheinungen ins Leben rufen, die uns als exanthematische Fieber (Scharlach, Masern, Blattern), als Typhus und als asiatische Cholera entgegentreten, veranlassen gar nicht selten Exsudativprocesse in den Nieren. Diese letzteren kommen, wie wir sehen werden, in allen Stücken mit den Ausschwitzungen, welche dem M. B. zu Grunde liegen, überein, so viele Eigenthümlichkeiten auch die Erscheinungen und der Verlauf dieser Formen darbieten mögen.

Am bekanntesten ist in dieser Beziehung die Scarlatina, in deren Gefolge auf analoge Weise, wie während ihres Verlaufs Entzündung der Fauces fast constant sich einstellt, Albuminurie mit Hydrops sehr oft beobachtet wird.

Selten ist dies der Fall bei den Morbillen und der Variola. In gleicher Weise und häufiger als zu den zuletzt genannten Exanthemen gesellt sich der acute M. B. zum Typhus. Die Erfahrung der letzten Jahre endlich hat uns gelehrt, daß auch der gefürchtete Gast aus dem Orient, die Cholera, zahlreiche Opfer dadurch fordert, daß sie nach Beendigung ihres gewöhnlichen Verlaufs die Nieren durch rasch erfolgende Exsudativprocesse zur Erfüllung ihrer Funktionen untauglich macht.

Die Art und Weise, auf welche diese typisch ablaufenden Alterationen des Bluts den Nieren gefährlich werden, ist uns nicht vollkommen klar. Wir nehmen an, daß in Folge der anomalen Umsetzungsprocesse im Blute Stoffe gebildet werden, welche auf die vasomotorischen Nerven bestimmter Capillargefäßgruppen einen paralysirenden Einfluß äußern. Wie wir Gastritis erzeugen können

---

[1]) Gaz. des hôpit. № 74. 1850.

[2]) Deutsche Klinik 7. Dec. 1850.

durch Injection von Tartarus stibiatus in die Venen [1]), Entzündung der Harnwege durch Cantharidten ꝛc., in analoger Weise können Stoffe, die durch Umsetzungsprocesse im Blute gebildet werden, an bestimmten Stellen des Organismus ihre Wirkung äußern.

Zur genaueren Characteristik dieser Stoffe fehlen uns vorläufig noch alle sichern Data; die bisherigen Methoden der Blutanalyse können über sie keinen Aufschluß geben, mehr versprechen die Versuche von C. Schmidt, welcher das Blut von Cholerakranken mit Stoffen in Berührung brachte, die durch ihre leicht nachweislichen, nach einer bestimmten Richtung hin erfolgenden Metamorphosen bekannt sind, wie Harnstoff, Amygdalin, Zucker ꝛc. Aus diesen Experimenten wurde bereits so viel klar, daß bei jenen typisch ablaufenden acuten Krankheiten Umsetzungen im Blute vor sich gehen, welche dem normalen Blute fremd sind [2]).

Todd, Johnson und andere englische Aerzte bezeichnen als die Ursache ihrer unter solchen Umständen sich entwickelnden Nephritis desquamativa das Scharlachgift, the fever poison. Wir können solche Namen nicht billigen, weil uns das Substrat für dieselben bislang vollständig fehlt, es auch zweifelhaft ist, ob bestimmte Stoffe jenen Vorgang veranlassen oder, was wahrscheinlicher sein dürfte, ungewöhnliche Umsetzungen der Elemente, welche die normalen Bestandtheile des Bluts constituiren, in analoger Weise, wie sie den Fermentstoffen eigen sind, ihnen zu Grunde liegen.

7. Mechanisch die Entleerung der Nierenvenen beeinträchtigende Schädlichkeiten.

Sie bilden eine wichtige Rubrik für die Pathogenese unserer Krankheit; von nahezu einem Drittheil aller Fälle läßt sich nachweisen, daß Causalmomente dieser Art ihre Entstehung veranlaßten oder wenigstens förderten. Am gewöhnlichsten hat die Kreislaufsstörung ihren Sitz im Herzen; unter 292 Leichen mit M. B. waren, wie wir oben sahen, 99 mit organischen Fehlern des Herzens, Klappenfehlern, Hypertrophieen, Erweiterungen ꝛc. Seltener als Herzleiden sind Anomalieen der Venen, wie Verstopfung der v. v. rena-

---

[1]) Versuche, welche hierüber und über manche andere interessante Punkte Aufschluß geben, habe ich in größerer Anzahl angestellt und werde sie später geeigneten Orts mittheilen.

[2]) Ferneren Forschungen wird es obliegen, diese Umwandlungen nach der Methode weiter zu verfolgen, welche die Chemiker beim Studium der Fermentkörper mit Erfolg benutzten.

les durch Blutgerinnsel, Compression derselben durch Retroperitonealgeschwülste, Einklemmung der v. cava ascendens in der Leberfurche bei weit gediehener Cirrhose ꝛc.

Außer den Organen der Circulation können diejenigen Lungenkrankheiten, welche den kleinen Kreislauf beeinträchtigen und dadurch auf das rechte Herz und die Entleerung der großen Venenstämme zurückwirken, zur Entwicklung des M. B. beitragen.

Die Art und Weise, wie die organischen Fehler einfache Albuminurie, sodann Albuminurie mit Ausscheidung von Faserstoff und endlich Nierendegeneration herbeiführen, haben wir bereits bei den Complicationen erörtert (S. 121 u. 122). In Betreff des experimentellen Nachweises verweise ich auf Anhang № 3.

In ähnlicher Weise, wie die eben angeführten organischen Fehler der Circulations- und Respirationsorgane trägt zur Entstehung des M. B. unter Umständen die Schwangerschaft bei. Der Druck, welcher durch den ausgedehnten Uterus in höherem oder geringerem Grade, je nach der Form und Lagenveränderung dieses Organs, auf die Venen der Unterleibshöhle ausgeübt wird, veranlaßt nicht selten Störung der Blutbewegung in den Nieren, welche zur Albuminurie und Bright'schen Entartung führen kann. Hier indeß, sowie auch bei den Herzfehlern, scheint neben der mechanischen Stauung des Bluts noch eine Mischungsveränderung desselben bei der Erzeugung der Nierenkrankheit wenigstens in der Mehrzahl der Fälle mitzuwirken.

Während der Schwangerschaft und bei organischen Fehlern der Centralorgane des Kreislaufs erleidet das Blut sehr oft tiefer greifende Veränderungen seiner Zusammensetzung, welche als die Folgewirkung jener Zustände zu betrachten sind.

Das Blut herzkranker Individuen wird nach den Erfahrungen von Lecanu, Becquerel und Rodier, Popp u. A. nicht selten arm an festen Bestandtheilen gefunden, namentlich ist es das Albumin des Serums, welches sich zu vermindern pflegt, weniger constant ist eine Abnahme der Blutkörperchen nachweislich. Die Blutmischung bei Herzfehlern nähert sich also unter Umständen derjenigen, welche wir bei den Cacherieen, die so häufig die Bright'sche Krankheit einleiten, voraussetzen dürfen. Etwas Aehnliches gilt vom Blute der Schwangeren. Auch hier verarmt sehr oft das Blut der Mutter an Albuminaten, dasselbe wird wasserreich, die Menge der rothen Körperchen und des Serumalbumins sinkt mehr

oder minder beträchtlich, während die farblosen Blutkörperchen und der Faserstoff vermehrt werden.

Für die Entwicklung des M. B. bei Herzkranken und Schwangeren sind diese Mischungsanomalieen nicht gleichgültig, sie bilden neben der mechanischen Stauung der venösen Blutbewegung ein zweites, vielleicht nicht minder wichtiges Causalmoment. Es erklärt sich hieraus ein Umstand, auf welchen schon Bright und Barlow [1]) aufmerksam machten, nämlich das Mißverhältniß, welches zwischen dem Grade der Nierenaffection und dem der Kreislaufsstörung nicht selten besteht. Bedeutende Klappenfehler des Herzens haben oft nur leichte und nur zeitweise eintretende Albuminurie zur Folge, während geringere anatomische Veränderungen des Herzens mit vollständiger Desorganisation der Nieren zusammen treffen. Die mehr oder minder vorgeschrittene Alteration der Blutmischung giebt hier den Ausschlag. Das Gleiche gilt von dem M. B. der Schwangeren. Kräftige, robuste Frauen, deren Blut durch die Entwicklung des Foetus wenig in seiner Zusammensetzung beeinträchtigt wird, bleiben verschont, während schlaffe und leucophlegmatische leichter befallen werden.

Zehntes Kapitel.

Das Wesen der Krankheit.

Wir haben im historischen Rückblick bereits die verschiedenartigen Ansichten mitgetheilt, welche über das Wesen der Bright'schen Krankheit aufgestellt und vertheidigt wurden. Fast alle haben thatsächliche Beobachtungen zur Grundlage und die in der neuesten Zeit ausgesprochenen sind sämmtlich auf sorgfältiger Untersuchung der feineren Texturveränderungen der Nieren basirt. Für eine gründliche Beleuchtung derselben genügt daher keineswegs eine rein theoretische Erörterung: eine solche verlangt zunächst die Prüfung der den verschiedenen Theorieen zu Grunde gelegten anato-

[1]) Guy's hosp. Reports New Series. Vol. I. 1843 p. 226.

mischen Daten, sie hat sodann für die richtige Deutung des Beobachteten nach feststehenden physiologischen und pathologischen Erfahrungssätzen Sorge zu tragen. Bei der letzteren Arbeit werden die Erscheinungen, welche den Proceß während seiner Entwicklung und seines Verlaufs begleiten, zu Rathe zu ziehen sein.

Einer Aufzählung der bislang aufgestellten Theorieen glauben wir uns hier durch Hinweisung auf das erste Kapitel, wo sie in historischer Reihenfolge vorgeführt wurden, überheben zu dürfen. Die Critik derselben wird sich von selbst ergeben, wenn wir die bis jetzt eruirten Thatsachen combiniren und ihrem innern genetischen Zusammenhange nach ordnen, mit anderen Worten, wenn wir, streng an das Gegebene uns haltend, eine eigene theoretische Anschauung zu construiren versuchen.

Das wesentlichste, von keinem Beobachter vermißte Symptom der Bright'schen Krankheit ist der Uebergang von Eiweiß und cylindrischen Faserstoffgerinnseln in die Harnwege. Diese Ausscheidung von Albuminaten bildet den Ausgangspunkt aller übrigen den Krankheitsproceß begleitenden Erscheinungen; nicht bloß die örtlichen im Nierenparenchym sichtbar werdenden Veränderungen (die Degeneration, Entartung des Drüsengewebes), sondern auch fast alle in der Blutmischung sich kund gebende Alterationen und die in weiterer Folge sich einstellenden Anomalieen vegetativer, wie animalischer Functionen lassen sich mit wissenschaftlicher Schärfe hierauf zurückführen.

Was zunächst die anatomischen Veränderungen der Nieren anbelangt, so finden diese ihre vollständige Erklärung durch den Uebertritt von Blutplasma in die Harncanälchen. Das Albumin desselben fließt mit dem Harn ab, während der Faserstoff größtentheils schon in den Tubulis der Cortikalsubstanz gerinnt [1]), hier kürzere oder längere Zeit zurückbleibt, bis er mit dem von den Glomerulis kommenden Flüssigkeitsstrome fortgeschwemmt wird.

---

[1]) Die frühzeitige, bereits in den Tubulis erfolgende Gerinnung des Faserstoffs bildet für die Entstehung der Nierendegeneration ein wesentliches Moment. Gerinnt der Faserstoff später, erst nachdem er die Nieren verlassen hat oder mit dem Harn ausgeleert wurde, so bleibt die Textur der Niere unversehrt, auch wenn der Proceß längere Zeit besteht. Es erklärt sich so, wie es möglich ist, daß die auf Ile-de-France 2c. endemische Hämaturie und Chylurie, bei welcher letzteren namentlich große Quantitäten von Faserstoff ausgeschieden werden, Jahre lang bestehen kann, ohne Nierenentartung zu veranlassen.

Die Losstoßung der Gerinnsel hat unter allen Umständen eine Entblößung der Harncanälchen von Drüsenepithel zur Folge. Die Zellen des letzteren liegen in den Faserstoff eingekittet und gehen mit demselben in den Harn über. Je nachdem die Ausscheidung der Gerinnsel früher oder später erfolgt, erscheinen dieselben hier bald in unveränderter Form, bald zu dünnen Plättchen zusammengeschrumpft oder zerbröckelt, bald endlich fettig degenerirt. Die auf diese Weise ihrer Bekleidung beraubten Tubuli collabiren im Verlaufe der Zeit, ihre Wandungen falten sich und an die Stelle des Drüsenparenchyms tritt ein unbestimmt faseriges, aus den Ueberresten der Grundmembranen bestehendes Gewebe. Die Malpigh'schen Capseln unterliegen einem ähnlichen Schicksale. Sobald die Harncanäle verstopft sind, staut sich die von den Glomerulis kommende Flüssigkeit auf und füllt die Capseln aus; die fernere Ausscheidung sistirt, weil der Druck der Blutsäule durch den Gegendruck ausgeglichen wird. Der faserstoffige Antheil des Fluidums gerinnt und deckt die Glomeruli mit einem mehr oder minder dicken Beschlage; die Gefäße obliteriren, der Faserstoff zerfällt im Laufe der Zeit zu körnigen Molekeln und Fetttröpfchen.

Die so sich entwickelnden anatomischen Veränderungen der Nieren müssen sich, was man vielfach außer Acht gelassen hat, natürlich je nach der Dauer des Processes verschieden gestalten. Man kann hiernach mehre Stadien unterscheiden, die zwar nicht haarscharf abgegrenzt sind, jedoch dem natürlichen Verlaufe des Processes entsprechend deutlich in den anatomischen Läsionen zu Tage treten.

Die Ausschwitzung von Blutplasma wird hier, wie überall, wo sie vorkommt, eingeleitet durch Ueberfüllung der Gefäße, es entsteht so als erstes Stadium Hyperämie der Nieren, welche sich von anderen Congestivzuständen dieses Organs äußerlich nicht wesentlich unterscheidet. Bei genauerer Untersuchung findet man indeß, daß schon frühzeitig Uebertritt von Faserstoff in die Harncanäle sich ihr zugesellt. Je reichlicher diese erfolgt, je größer die Zahl der Harncanälchen wird, welche sich mit Fibrin ausfüllen, desto mehr tritt der Blutreichthum zurück, desto größer und blasser wird das Organ. Einzelne vorzugsweise ausgedehnte Tub. contorti der Rinde treten schon jetzt auf der Oberfläche in Form feiner Körnchen hervor. Dieser Zustand umfaßt das zweite Stadium.

Das Drüsenepithel erleidet nach und nach unter dem Einflusse der Exsudation die Fettmetamorphose, welche es unter ähnlichen

Verhältnissen überall einzugehen pflegt; eine gleiche Veränderung geht der Faserstoff, wenn er längere Zeit zurückgehalten wird, selbst ein. Es entstehen so die fettreichen Nieren, welche man als besondere Form, als Steatosis renum geschildert hat. In andern Fällen schrumpfen die in dem Exsudate eingebetteten Epithelien zu Plättchen ein, welche zerbröckeln und die Harncanälchen mit ihren Trümmern ausfüllen, es entsteht eine Form, die von Todd und Johnson Nephritis desquamativa genannt wurde.

Im Verlaufe der Zeit stoßen sich die Gerinnsel mehr und mehr los, die Tubuli collabiren und atrophiren, andere, welche noch gefüllt bleiben, treten als Granulationen auf der Oberfläche und dem Durchschnitt der Rindensubstanz hervor. Das Volumen der Niere nimmt, je weiter die Ausscheidung der Gerinnsel und der Collapsus der Harncanäle vorschreitet, mehr und mehr ab, die Drüse wird atrophisch, drittes Stadium. Der Uebertritt von Blutplasma in die Harncanäle erklärt auf diese Weise genügend alle die Krankheit begleitenden Veränderungen der Niere, wie sie im Detail mit steter Rücksicht auf die Genese bereits im zweiten Kapitel erörtert wurden.

In gleicher Weise erklärt dieser Vorgang die Alteration der Blutmischung, in welcher letzteren wiederum der Schlüssel zu der großen Reihe jener mannigfachen, dem M. B. eigenthümlichen Functionsstörungen enthalten ist. Der stetige Verlust von Eiweiß und Faserstoff, welcher täglich 5 bis 25, gewöhnlich 8 bis 15 Gramm beträgt, veranlaßt nothwendig nach und nach Hydrämie; diese ihrerseits verändert den Habitus, setzt vorwiegende Neigung zur Hydropsie, zu Secretionsstörungen der Schleimhäute, zu entzündlichen Exsudativprocessen 2c. Die Verstopfung der Nierencanälchen und ihr Untergang veranlaßt Anhäufung von excrementitiellen Bestandtheilen des Harns im Blute, welche über die Symptome der gestörten Nerventhätigkeit, das Coma, die Convulsionen, die Blindheit 2c. genügende Aufklärung giebt.

Die Frage, welche gelös't werden muß, um dem Wesen der Bright'schen Krankheit näher zu treten, um den theoretischen Schlüssel zu dem ganzen, diesen Proceß begleitenden Symptomencomplex zu finden, kann demnach nur die sein: woher rührt jene Ausschwitzung von Bestandtheilen des Blutplasma's in die Harncanälchen und wie kommt dieselbe zu Stande?

Die Ausschwitzung kann von zwei Parthieen des in den Nieren enthaltenen Capillargefäßsystems ausgehen, von den Glomerulis

und von den die Tub. uriniferi umspinnenden Haargefäßen. In der Mehrzahl der Fälle beschränkt sich die Exsudation auf die Glomeruli; die Albuminate gelangen daher lediglich in die Harncanäle, während das interstitielle Gewebe frei bleibt. Man kann sich davon leicht an Queerschnitten der Niere überzeugen; die Wandungen der Tubuli liegen bei M. B. ebenso dicht gedrängt, als in der normalen Niere. Der Mechanismus der Blutbewegung in den Glomerulis macht es überdieß, wie S. 16 und 17 nachgewiesen wurde, einleuchtend, daß Circulationsstörungen in der Niere zunächst in diesen Theilen, in welchen schon in der Norm höherer Druck auf die Gefäßwandungen lastet, zu Exsudativprocessen Veranlassung geben müsse.

Es unterliegt indeß keinem Zweifel, daß unter Umständen auch diejenigen Capillaren, welche die Harncanäle umspinnen, das portal system Bowman's, bei der Ausschwitzung sich betheiligen. Man kann in solchen Fällen, welche indeß seltener sind, interstitielle Ablagerungen von Faserstoff leicht nachweisen.

Was sodann die Ursachen der Ausschwitzung betrifft, so kann Alles, was den hydrostatischen Druck des Bluts auf die Gefäßwandungen vermehrt und den Porendurchmesser derselben vergrößert, jene Veränderung der Transsudation ins Leben rufen. Als nähere Causalmomente kennen wir zunächst: 1) Störung der Blutbewegung in den Venen, welche in der mehrfach angegebenen Weise durch Krankheiten der Venen, Compression derselben von außen, Herzfehler ꝛc. vermittelt werden kann. 2) Paralytische Erweiterung der Capillaren, welche bald direct durch von außen eingeführte specifische Reizmittel der Nieren, Terpentin, Canthariden ꝛc., oder durch Alteration der Blutmischung (Scharlach, Typhus, Cholera, Cachexieen verschiedener Art ꝛc. ꝛc.), bald dagegen indirect auf dem Wege des Reflexes von der Haut her veranlaßt wird.

Bezeichnung des Processes.

Wir sind in einiger Verlegenheit, den eben erörterten Vorgang unter eine der bestehenden Krankheitsrubriken unterzuordnen und zu benennen, nicht weil wir ihn zu wenig kennen, sondern weil er genauer gekannt ist, als die meisten verwandten Exsudativprocesse. Der Sprachgebrauch unterscheidet die feineren Nüancirungen der Exsudation nicht mit genügender Schärfe. Wer jede Ausschwitzung von Eiweiß und Faserstoff zur Entzündung rechnet, mag die Bright'sche Nierenkrankheit eine diffuse Nephritis nennen, er ist

dazu jedenfalls da berechtigt, wo die Exsudation mit paralytischer Erweiterung der Capillaren in Folge directer oder reflectirter Reizung verbunden ist. Anders gestaltet sich schon die Sache da, wo der Druck auf die venösen Gefäße die Ursache der Exsudation ausmacht. Solche Processe rechnet man nicht mehr allgemein zu den Phlogosen, wenn auch vielfach analoge Vorgänge, wie die Entstehung der Lebercirrhose bei Herzfehlern, die Verdickung des subcutanen Zellgewebes am Unterschenkel bei Varicositäten ꝛc., einer chronischen Entzündung zur Last gelegt werden. Ungenau bleibt die Bezeichnung immer in soweit, als man die gewöhnlich vorhandene örtliche Beschränkung der Exsudation auf kleine Partheieen des Capillargefäßsystems, auf die Glomeruli, darin nicht wieder giebt. Die Benennung ist indessen von untergeordneter Bedeutung; wir lassen gern, um bei Niemandem das philologische Gewissen zu beirren, die herkömmliche Bezeichnung »Bright'sche Krankheit« in ihrem historisch begründeten Rechte.

Verhältniß des M. B. zur Nephritis vera.

Der M. B. reiht sich, wie wir eben sahen, den Entzündungen an; die ihm zu Grunde liegende Exsudation ist nur dadurch ausgezeichnet, daß sie in der Regel bloß von bestimmten Theilen des Capillargefäßsystems ausgeht, ihre Producte daher größtentheils in die Harncanälchen überführt, aus welchen sie über kurz oder lang fortgeschwemmt werden. Hierauf und auf der gleichmäßigen Verbreitung des Processes über das ganze Parenchym beider Nieren beruht hauptsächlich der Unterschied, welcher zwischen M. B. und Nephritis vera besteht. Bei der letzteren beschränkt sich der Ausschwitzungsproceß auf begrenzte Stellen der Nieren, er bildet umschriebene Heerde, welche sich nach der Peripherie hin allmählich in das gesunde Gewebe verlieren. In diesen Heerden ist das Parenchym, Harncanäle, Malpigh'sche Körper und interstitielles Gewebe gleichmäßig mit geronnenem faserstoffigem Exsudate durchsetzt, die Secretion stockt daher, soweit diese Heerde reichen, vollständig; von dem Exsudate wird, sobald es geronnen ist, nichts in die Harnwege übergeführt. Nur im Umkreise der Entzündungsheerde kann die Hyperämie den Uebertritt beschränkter Quantitäten von Albumin in den Harn veranlassen. Das massige, im Parenchym zurückgehaltene Exsudat geht bei der Nephritis vera dieselben Metamorphosen ein, welche entzündliche Ausschwitzungen unter ähnlichen Umständen in andern Organen erleiden; es zerfällt in Eiter,

bildet Abscesse, organisirt sich zu Bindegewebe rc. Diese Abgrenzung des M. B. von der Nephritis vera wird indeß in der Natur nicht überall scharf eingehalten; es giebt hier, wie überall, Uebergangsformen; Eiterbildung bei M. B. ist, wie wir oben sahen, nicht so selten als man gemeiniglich glaubt.

Beziehung des M. B. zur Blutmischung.

Aus dem in diesem Kapitel und früher in der Aetiologie über das Zustandekommen der Nephritis albuminosa Mitgetheilten ergiebt sich von selbst, wie die in neuerer Zeit so vielfach mit einer unfruchtbaren Allgemeinheit ventilirte Frage, ob die Albuminurie und der M. B. als eine Krankheit des Bluts oder als eine örtliche Nierenaffection betrachtet werden müsse, zu beantworten sei. Es giebt Formen dieser Krankheit, wo die nächste Ursache der veränderten Ausscheidung der Nieren im Blute zu suchen ist, es giebt andere, wo eine solche Quelle des Uebels nicht angenommen werden darf. Ueberall indeß, wo neben dem Eiweiß Faserstoff in die Harncanäle übertritt, erleiden die Nieren jene anatomischen Veränderungen, welche den M. B. characterisiren. Die Beispiele von Bright'scher Krankheit (Albuminurie und Hydrops) ohne anatomische Läsion der Nieren, welche von Toulmouche, Forget, Finger u. A. berichtet wurden, erklären sich aus der Schwierigkeit, welche der anatomische Nachweis leichterer Grade der albuminösen Nephritis findet; es läßt sich mit Gewißheit voraussagen, daß Fälle dieser Art immer mehr abnehmen werden, je mehr die Aerzte in der Beurtheilung pathologischer Zustände der Nieren sich üben; sie dürften vollständig verschwinden, wenn alle Beobachter im Stande sein werden, mit dem Mikroskop fibrinöse Gerinnsel in den Harncanälen zu suchen und zu erkennen.

Kritischer Rückblick auf die gegenwärtig geltenden Theorieen des M. B.

Die Ansichten über das Wesen des M. B., welche gegenwärtig sich geltend machen und Anhänger finden, lassen sich, mit Uebergehung der als genügend widerlegt anzusehenden Theorieen von Mateer, Martin Solon, Andral und Becquerel, auf 6 zurückführen. Wir können uns bei der Beleuchtung derselben kurz fassen, weil die in Betracht kommenden Punkte in dem Vorausgehenden bereits ausführlich erörtert wurden, so daß uns hier nur die Application derselben übrig bleibt.

1. Das Wesen des M. B. besteht in fettiger Degeneration der Nieren, Steatosis renum. Als Gewährsmänner dieser weit verbreiteten Ansicht haben wir Canstatt, Gluge, Johnson, Todd, G. O. Rees u. A. zu nennen.

Die Fettablagerung in dem Drüsenepithel der Nieren ist das Primäre, sie bildet den Ausgangspunkt aller weiteren Störungen. Die fettig entarteten Epithelien dehnen die Harncanäle aus, beeinträchtigen dadurch die Blutbewegung in den die Tubuli umspinnenden Capillarplexus und veranlassen so Albuminurie. Diese Theorie ist unhaltbar, weil die selbstständig ohne Zutritt von Entzündung sich entwickelnde fettige Infiltration des Drüsenepithels niemals Albuminurie zur Folge hat, auch dann nicht, wenn, wie S. 43 nachgewiesen wurde, die Menge des auf diese Weise deponirten Fetts das Dreifache von dem, was bei M. B. jemals in den Nieren gefunden wurde, beträgt. Die Fettablagerung in den Epithelien muß als Folge und nicht als Ursache des Exsudativprocesses betrachtet werden. Mit Fetttröpfchen gefüllte Epithelien findet man im Harn und in den Nieren erst dann, wenn die Albuminurie eine zeitlang bestand, beim Beginn des Leidens fehlen sie.

2. Der M. B. im Gefolge acuter Exantheme beruht auf Desquamation des Drüsenepithels. Diese veranlaßt Verstopfung nebst Erweiterung der Tubuli und bedingt so Albuminurie (Todd und Johnson).

Der M. B. nach Scharlach und andern Exanthemen unterscheidet sich in keiner Weise von andern acuten Formen dieser Krankheit. Die Exsudation ist auch hier das Primäre, wovon man sich leicht überzeugt, wenn man den Harn beim Beginn des Processes sorgfältig untersucht. Immer erscheinen von Anfang an die Epithelien der Bellinischen Röhren in Faserstoff eingebettet, sehr oft sind gleichzeitig Blutkörperchen vorhanden. Die im weiteren Verlaufe in den Harncanälen sich anhäufenden Epithelialtrümmer sind immer von Faserstoff umschlossen; die Schrumpfung der Zellen zu dünnen Plättchen und das Zerbröckeln der letzteren ist eben die Folge der Ausschwitzung und in keinem Falle das Primäre. Der M. B. nach Scharlach stellt sich überdies keineswegs immer erst in der Periode der Desquamation ein, er entwickelt sich oft schon in frühen Stadien, am 4ten, 5ten oder 6ten Tage der Krankheit, wo noch an keiner Stelle des Körpers Abschuppung Statt findet.

3. **Die Bright'sche Krankheit ist als Cirrhose der Nieren zu betrachten, analog der Lebercirrhose.**

Zwischen der Cirrhosis hepatis und der Granularentartung der Nieren bestehen allerdings mancherlei Analogieen; beide treffen nicht selten in einem Individuo zusammen und scheinen in den Herzfehlern ein gemeinsames Causalmoment zu besitzen. Die Neubildung von narbig sich contrahirendem Bindegewebe, welche für die Entwicklung der Lebercirrhose wesentlich ist, fehlt jedoch beim M. B. meistens gänzlich; wo dieselbe vorkommt, ist sie untergeordnet und nicht von der Bedeutung, wie in der Leber. Diese letzteren Fälle der Nierenentartung sind es allein, welche mit Lebercirrhose verglichen werden dürfen, die anderen und gewöhnlicheren lassen sich nicht mit derselben in Beziehung bringen. Daß übrigens durch Vergleichung des M. B. mit einem so wenig aufgeklärten Proceß, wie die Genese der Lebercirrhose, nicht viel für die Einsicht in das Wesen des ersteren gewonnen wird, liegt auf der Hand.

4. **Die Bright'sche Krankheit ist eine subacute Nephritis mit Cystenbildung.**

Diese Ansicht, deren Urheber Simon in London ist, läßt sich in soweit vertheidigen, als man den M. B. mit einer subacuten Entzündung vergleichen darf. Eine Zerreißung der Harncanälchen und eine Umwandlung der Zellen des Drüsenepithels in Cysten, welche Simon noch außerdem beobachtet zu haben glaubt, kommt indeß nicht vor. Die Angabe beruht auf einer Verwechselung der Querschnitte erweiterter Tubuli mit neugebildeten Cysten (vergl. S. 29).

5. **Die Albuminurie und die weiteren Symptome des M. B. sind die Folge von ödematöser Infiltration der Nieren.**

Es geschieht nicht selten, daß Wassersucht eine zeitlang ohne Albuminurie besteht und diese sich erst in späterer Zeit entwickelt. Becquerel nebst vielen anderen französischen Aerzten [1]) glaubten dieses Verhalten so auffassen zu müssen, daß der Hydrops bis zu

[1]) Valleix (Guide du médecin praticien Tom. III. p. 435) hat eine wunderliche Ansicht über das Zustandekommen der Albuminurie bei Wassersucht. Er meint, in Folge der hydropischen Ergießungen werde das Blut ärmer an Wasser und reicher an Albumen; der Ueberschuß des letzteren werde ausgeschieden durch die Niere, cet émonctoire si puissant!

dem Nierenparenchym sich ausbreite, Oedem der Nieren entstehe, welches dann den Uebergang von Albumin in den Harn vermittele. Diese Deutung, welche im Wesentlichen mit der Ansicht Valsalva's, welcher die Albuminurie beim Hydrops durch den Uebergang der ausgeschwitzten hydropischen Flüssigkeit in die Harnwege erklärte, übereinstimmt, ist unhaltbar und beruht auf einer irrthümlichen Ansicht von den Beziehungen zwischen Hydrops und Nierenleiden. Es kommt, wie bereits oben angedeutet wurde, bei acuten Formen des M. B., namentlich bei denen, welche zum Scharlach sich hinzugesellen, oft vor, daß Anasarca als directe Folge der Erkältung der Nierenaffection voraus geht, eine zeitlang ohne Eiweißharn besteht. Das Albumin erscheint erst später im Harn, nicht weil das Oedem auf die Nieren sich verbreitet, sondern weil jetzt erst der M. B. sich entwickelt. Man findet daher in solchen Fällen außer dem Eiweiß auch noch Faserstoff und oft auch Blut im Harn, was bei einfachem Oedem der Nieren nicht denkbar wäre. Ueberdies sieht Jedermann ein, daß Oedema renum nur spärliche und vorübergehende Quantitäten von Albumen in die Harnwege würde überführen können.

6. Die Bright'sche Krankheit ist eine mit Degeneration des Secretionsorgans endende Blennorrhoee der Nieren.

Diese vielfach ausgesprochene Ansicht, nach welcher die Albuminurie mit der Honigharnruhr in eine Categorie fällt, stützt sich lediglich auf die während der Krankheitsdauer vorkommende profuse Eiweißausscheidung und die zeitweise vermehrte Harnsecretion. Sie ist also rein symptomatischer Art und kann nicht weiter führen, als etwa die Krankheit paßlich zu rubriciren. Dem Wesen der Sache kommen wir so in keiner Weise näher. Nennen wir den M. B. eine Blennorrhoee, so bleibt uns wieder die Aufgabe, das Zustandekommen der vermehrten und veränderten Ausscheidung zu erklären, eine Aufgabe, welche durch Vergleichung der Albuminurie mit einem so dunklen Processe wie der Harnruhr nicht gelöst wird. Ueberdies läßt sich der Name Blennorrhoee nicht für einen Krankheitsproceß verwenden, dessen acute Formen meistens von einer Verminderung der Secretion, nicht selten auch von einer vollständigen Unterdrückung derselben begleitet werden.

Die Identität der Bright'schen Krankheit.

Wir haben zuletzt noch die Frage zu beantworten, ob unter dem Namen M. B. mehre verschiedenartige Krankheiten der Nie-

ren subsummirt werden oder ob der Proceß überall ein und derselbe sei.

Fast alle neueren Autoren, wie Todd, Johnson, Simon, Henle, Albers, G. O. Rees u. A. entschieden sich dahin, daß der als Bright'sche Krankheit beschriebene Symtomencomplex von verschiedenartigen in den Nieren verlaufenden pathologischen Vorgängen veranlaßt werden könne und beschrieben mehre, 2, 3 bis 5 ihrem Wesen nach differente Formen. Wir haben im zweiten Kapitel nachgewiesen, daß alle in den Leichen der an M. B. gestorbenen Individuen vorkommenden Structurveränderungen der Nieren sich mit streng wissenschaftlicher Schärfe auf einen und denselben Exsudativproceß zurückführen lassen. Wir sind daher zu einer solchen Annahme weder berechtigt, noch verpflichtet. Die Bright'sche Krankheit, so verschieden sie sich auch im Laufe der Zeit gestalten möge, ist im Wesentlichen überall dieselbe; die große Mannigfaltigkeit der anatomischen Läsionen, welche zwischen der Hyperämie, der fettreichen Infiltration und der Atrophie der Niere liegt, bildet eine ununterbrochene Kette, deren einzelne Glieder wir als eng verbunden erkennen, sobald wir den Maßstab, den uns die wechselnde Intensität des Exsudativprocesses und die stetig fortschreitende Metamorphose seiner Producte in die Hand giebt, anzulegen gelernt haben.

Elftes Kapitel.

Die Diagnostik.

Die Diagnose des M. B. gehört nicht zu den schwierigen Aufgaben, sobald die Aufmerksamkeit des Arztes sich ernstlich der Untersuchung des Harns zuwendet. Dennoch wird kaum eine andere Krankheit so häufig übersehen, wie gerade diese. Wenn auch die Behauptung Simon's, daß zwei Dritttheile der Fälle verkannt werden, übertrieben erscheint, so bleibt doch immerhin die Zahl derer, welche der ärztlichen Beobachtung entgehen, sehr beträchtlich, sie ist viel größer, als man zu glauben geneigt ist, so lange man nicht dem

Gegenstande seine besondere Aufmerksamkeit zuwendet. Von den ohne Hydrops verlaufenden Formen wird nach meinen bei Consultationen und Leichenöffnungen gesammelten Erfahrungen mindestens die Hälfte übersehen und demgemäß auch meistens unrichtig behandelt.

Mit welcher Sicherheit und Genauigkeit der dem M. B. zu Grunde liegende Exsudativproceß verfolgt werden kann, haben wir oben bei den Veränderungen der Harnausscheidung nachgewiesen. Es bleibt uns hier noch übrig, die Momente der Symptomatologie, denen wir bei der Diagnose volles Vertrauen schenken dürfen, kurz zu resumiren.

Exsudativprocesse in den Nieren, welche über kurz oder lang zur Degeneration dieses Organs führen können, welche also den Namen M. B. verdienen, finden überall da Statt, wo im Harn neben dem Albumin noch cylindrische, in den Tub. uriniferis gebildete Fibringerinnsel sich nachweisen lassen. Um zu einem sicheren Resultate zu gelangen, muß indeß die Untersuchung wiederholt und mit Sorgfalt angestellt werden, einmal weil man die Gerinnsel, wenn sie spärlich vorhanden sind, leicht übersehen kann, sodann aber weil während des Krankheitsverlaufs Zeiten vorkommen, wo wegen temporär pausirender Ausschwitzung bald der Faserstoff, bald dagegen das Albumin aus dem Harn verschwindet. Nur die fortgesetzte Beobachtung dieser Excretion kann in solchen Fällen die Zweifel heben. Die Nachweisung des Eiweißes allein ist im Allgemeinen kein sicheres Criterium; die einfache Albuminurie kann, wie wir gleich sehen werden, unter den verschiedenartigsten Umständen zu Stande kommen; sie kann rasch vorübergehen oder lange bestehen ohne die Textur der Nieren irgend wie zu verändern. Nur dann, wenn große Quantitäten von Albumen lange Zeit entleert werden, darf man auf dieses Zeichen mit einiger Sicherheit bauen. Außer diesen fremdartigen Beimengungen verdient bei der Diagnose Berücksichtigung das specifische Gewicht des Urins und der Gehalt desselben an Harnstoff und Harnsäure. Ihr Werth ist indessen viel geringer. Nur bei chronischen, weiter vorgeschrittenen Formen der Krankheit wird das spec. Gew. des Harns leichter, zwischen 1006 und 1012 schwankend, nimmt gleichzeitig die Menge des Harnstoffs und der Harnsäure ansehnlich ab. Bei acuten Formen, sowie zur Zeit der Exacerbationen darf man diese Symptome nicht erwarten. Das Gleiche gilt von der Zunahme der Gesammtmenge des ausgeschiedenen Harns. Sie ist nur bei

chronischen Formen meistens vorhanden und leitet hier oft auf die Diagnose, wenn gleichzeitig Hydrops vorhanden ist. Neben den qualitativen und quantitativen Veränderungen der Harnsecretion verdienen Beachtung die Schmerzen in der Nierengegend, welche spontan oder auf angewandten Druck sich einstellen, sodann die größere Häufigkeit des Harnlassens und endlich noch das sympathische Erbrechen, welches hin und wieder den Beginn der acuten Krankheit bezeichnet, auch während der Exacerbationen nicht selten wiederkehrt. Durch die Berücksichtigung der eben angedeuteten Punkte allein läßt sich die Diagnose vollkommen sicher stellen. Es bleibt jedoch häufig unmöglich, auf diesem Wege die practisch wichtige Frage zu entscheiden, wie weit die Krankheit vorgeschritten sei, weil der Anfang des Processes und die Exacerbationen in ihrem Einflusse auf die Harnabsonderung die größte Uebereinstimmung zeigen. Hier muß die Anamnese Auskunft geben und wo diese unvollkommen ist, die größere oder geringere Entwicklung der Folgeübel, welche im Verlaufe des M. B. sich regelmäßig einstellen, der Anämie, des Hydrops ꝛc.

Für die Diagnostik können außer den von den Harnwerkzeugen ausgehenden Symptomen noch die zahlreichen anderen Functionsstörungen, welche im Gefolge der Nierenaffection mehr oder minder constant zu erscheinen pflegen, berücksichtigt werden. Sie sind jedoch von untergeordnetem Werthe und haben größerentheils nur insofern eine Bedeutung, als sie zur genaueren Untersuchung des Harns auffordern. Von Interesse für die Diagnostik ist noch zunächst

1. der Habitus der Kranken, ein lebendiges Bild der Anämie und Leucophlegmasie. Der eigenthümlich stupide und gleichgültige Ausdruck des blassen, gedunsenen Gesichts kommt bei der Chlorose und anderen Formen der Anämie selten vor, er sollte den Arzt immer an die Beachtung der Nierensecretion mahnen.
2. Das Anasarca.

Die Wassersucht bei M. B. hat manche Eigenthümlichkeiten, welche sie vor anderen auf Störung der venösen Blutbewegung ꝛc. beruhenden Hydropsieen auszeichnen, durch welche wir also auf das Grundleiden hingewiesen und zur Diagnose geführt werden. Man kann diese Eigenthümlichkeiten in folgende Sätze zusammenfassen:

a. Jedes Anasarca, welches mit geringer Betheiligung der serösen Höhlen über große Strecken der Körperoberfläche, besonders

über die obere Hälfte desselben sich verbreitet, ist verdächtig von einer Nierenaffection begleitet zu sein. Es giebt zwar von dieser Regel Ausnahmen, allein sie sind nicht so häufig, daß man sich, wo ein Fall dieser Art vorliegt, jemals von der Untersuchung des Harns dispensiren sollte [1]).

b. Alle Wassersuchten, bei welchen die Harnausscheidung ungewöhnlich reichlich erfolgt, ohne Anwendung von Diureticis und ohne gleichzeitige Abnahme der serösen Ergüsse, haben dieselbe Bedeutung. Ausgenommen sind hier allein die Hydropsieen im Gefolge von Diabetes mellitus.

c. Dasselbe gilt von Wassersuchten, bei welchen der Harn blaß und wässerig erscheint, sein specifisches Gewicht dauernd unter der normalen Mittelzahl bleibt, zwischen 1007—1012 schwankt.

3. Die Erscheinungen der urämischen Intoxikation.

Die Anhaltspunkte, welche uns bei der Unterscheidung der urämischen Blutvergiftung von der Apoplexia cerebri sanguinea, vom Typhus, von der Gastritis, von hysterischen und epileptischen Convulsionen, sowie von narcotischer Vergiftung leiten müssen, sind schon S. 113 und 114 mitgetheilt worden. Daß überall, wo Symptome, welche solchen Ursprungs verdächtig erscheinen, vorhanden sind, es mag Hydrops gleichzeitig sich entwickelt haben oder nicht, der Nierensecretion die vollste Aufmerksamkeit geschenkt werden muß, ist auch ohne weitere Erörterung klar. Fälle, wo die Symptome der Urämie die ersten Anzeichen von bestehender Bright'scher Krankheit bilden, sind gar nicht selten und ihrer Mißdeutung ist es hauptsächlich zuzuschreiben, daß das Nierenleiden so häufig übersehen wird.

4. In gleicher Weise manifestirt sich die Nierenaffection in manchen Fällen (s. S. 132) zuerst durch plötzlich, ohne äußere Veranlassung auftauchende Exsudativprocesse in den serösen Höhlen und in den Lungen, sowie

5. durch pseudorheumatische Schmerzen, durch welche namentlich Christison [2]) versichert, sehr oft auf die Diagnose geleitet worden zu sein.

---

[1]) Christison hält die acute Form des Anasarca, welche auf angewandten Druck keine Gruben stehen läßt, für ein sicheres Zeichen des Nierenleidens. Diese Angabe muß ich nach meinen Erfahrungen bei Scharlachkranken für unhaltbar erklären.

[2]) l. c. p. 97.

Diese letzteren drei Symptomengruppen, die der Urämie, der entzündlichen Ausschwitzung und des Pseudorheumatismus verdienen in diagnostischer Beziehung um so mehr Beachtung, als sie besonders da, wo die Wassersucht, welche sonst gewöhnlich frühzeitig an die Harnuntersuchung erinnert, fehlt, die ersten Beschwerden ausmachen, gegen welche die Kranken ärztlichen Rath und Hülfe suchen.

Differentielle Diagnostik.

Die Krankheiten, mit welchen der M. B. am leichtesten verwechselt werden kann, sind hauptsächlich Nierenaffectionen anderer Art, welche einen Theil ihrer Symptome mit der albuminösen Nephritis gemein haben, sodann einzelne Krankheiten der Harnwege und vor allen die einfache Albuminurie, welche ohne wesentliche Beeinträchtigung der Nierentextur unter sehr verschiedenen Umständen sich entwickeln kann. Wer gewohnt ist, die cylindrischen, den M. B. characterisirenden Faserstoffgerinnsel zu erkennen, wird sich durch die Aehnlichkeit der Symptome jener Krankheitsprocesse nicht irre führen lassen, wer hierin weniger geübt ist, kann sich an andere Momente halten und auch dadurch seine Diagnose sichern. Wir stellen die wesentlichsten derselben hier kurz zusammen.

1. Unterscheidung des M. B. von der Nephritis vera.

Zu einer Verwechselung beider Krankheiten giebt am leichtesten die plötzlich unter stürmischen Symptomen sich entwickelnde acute Form des M. B. Veranlassung, bei der chronischen dürfte dieselbe kaum möglich sein. Bei der Diagnostik lasse man sich durch folgende Punkte leiten. Die Nephritis vera ist im Allgemeinen mit heftigen Schmerzen in der Nierengegend verbunden; sympathisches Erbrechen, Ausstrahlen des Schmerzes in die Genitalorgane, Testikel, Glans penis oder labia majora, Retraction der Hoden gegen den Leistenring werden selten vermißt; bei M. B. sind die Schmerzen geringer, sympathische Erscheinungen, mit Ausnahme des Erbrechens, fehlen meistens gänzlich. Die Nephritis beschränkt sich oft auf eine Niere, M. B. niemals. Die Harnsecretion ist bei Nephritis unterdrückt, der sparsam und unter heftigen Drängen gelassene Urin ist hochroth und enthält meistens kein Eiweiß [1]),

[1]) Martin Solon will im Widerspruch mit anderen Beobachtern, namentlich mit Rayer, bei Nephritis immer etwas Eiweiß im Harn gefunden haben. l. c. p. 247.

das letztere wird nur hie und da vorübergehend und in kleiner Quantität gefunden, bei M. B. acutus ist der Harn constant reich an Albumin; bei Nephritis fehlt Anasarca, bei M. B. ist dasselbe oft vorhanden; Nephritis endet oft mit Eiterung, M. B. kaum je.

Die chronische Nephritis ist während des Lebens selten mit Sicherheit zu erkennen. Von M. B. unterscheidet sie sich durch die alkalische Beschaffenheit des Harns und durch das Fehlen des Albumens, sofern nicht Eiter aus den Nieren in die Harnwege Abfluß findet. Die secundären Nierenentzündungen, welche bei Endocarditis, bei Phlebitis, beim Carbunkel, der Rotzkrankheit, dem gelben Fieber 2c. vorkommen, gestatten selten während des Lebens eine sichere Diagnose.

2. M. B. und Haemorrhagia renalis.

Bei der Nierenblutung findet man nur so lange Eiweiß im Harn, als derselbe mit Blut tingirt ist, die Quantität des in der Siedhitze sich bildenden Coagulums entspricht genau der Intensität der Färbung. Bei M. B. dagegen ist die Menge des Eiweißes immer größer, als man nach dem Grade der Röthung erwarten sollte.

3. M. B. und Tuberculosis renum.

Die Nierentuberkeln verursachen bei weitem nicht immer Symptome, welche ihre Gegenwart mit Sicherheit anzeigen. Nur die Form derselben, welche sich von den Uretheren und den Nierenbecken aus auf die Substanz dieser Drüsen verbreitet, wird von Erscheinungen begleitet, die einige Aehnlichkeit mit denen der Bright'schen Entartung haben und daher Irrthümer der Diagnose bedingen können; die in der Cortikalsubstanz der Niere disseminirten Tuberkeln geben kaum zur Entstehung eines bestimmten Krankheitsbildes Veranlassung. Bei der ersten Form der Tuberculose enthält der Harn eine kleine Menge von Eiweiß, außerdem gehen aber gleichzeitig krümliche Partikeln von der auf und in der Schleimhaut der Nierenbecken und Uretheren lagernden käseartigen Tuberkelsubstanz ab, welche auf dem Boden des Gefäßes eine lockere Schicht bilden. Die letztere sichert die Diagnose, welche außerdem noch durch die oft gleichzeitig vorhandenen Tuberkeln in den Hoden erleichtert werden kann [1]).

---

[1]) Als Belege zu diesen Angaben kann ich indeß nur auf zwei von mir beobachtete Fälle der Tub. renum mich berufen.

4. M. B. und Carcinoma renum.

Die Nierenkrebse veranlassen in der Regel keine Albuminurie, sondern nur Nierenblutung. Es gilt daher für ihre Unterscheidung von M. B. das bei der Hämaturie Angegebene. Beachtung verdienen außerdem die etwa durch Palpation nachweisliche Volumsvergrößerung der Niere und der Einfluß, welchen die carcinomatöse Dyskrasie auf den Habitus der Kranken äußert. Eine positive Diagnose des Nierenkrebses wird dadurch indeß nur selten ermöglicht.

5. M. B. und Hydronephrose.

Bei einem durch urämische Intoxikation tödtlich endenden Falle von Hydronephrose fand ich im Harn lange Zeit kleine Quantitäten von Albumin. Das specifische Gewicht dieses Harns, welcher in profuser Menge entleert wurde, blieb fortwährend sehr gering, zwischen 1003 und 1005; der Kranke litt an heftigen pseudorheumatischen Schmerzen. Eine Verwechselung mit M. B. chronicus lag hier nahe. Sie konnte indeß vermieden werden durch die genauere Untersuchung des Abdomens, bei welcher man die mannskopfgroßen Nieren durchfühlte, und durch das Fehlen der Faserstoffgerinnsel im Harn. Statt ihrer fand ich große, mit zackigen Ausläufern versehene Pflasterepithelien, welche nach dem Tode als Auskleidung der blasigen Hohlräume der Nieren in großer Menge sich zeigten.

6. M. B. und Echinococcen der Nieren.

Nach der Eröffnung der Echinococcussäcke in die Harnwege wird dem Harn dauernd Eiweiß beigemengt; zeitweise gehen indeß auch Echinococcusblasen ab, die man leicht als solche wieder erkennt. Eine Verwechselung mit Bright'scher Krankheit, zu welcher die anhaltende Albuminurie leicht verleiten kann, läßt sich hierdurch und durch sorgfältige Palpation der Nierenregion vermeiden. Ueberdies bleibt der Echinococcus fast constant auf einer Niere beschränkt [1]).

[1]) Es dürfte nicht ohne Interesse sein, als Beleg hier einen Krankheitsfall mitzutheilen, welcher sich noch gegenwärtig in meiner Behandlung befindet. P. B., 27 Jahr alt, Landwirth, in günstigen Verhältnissen lebend, will schon in seinem achten Lebensjahre Anzeichen eines Nierenleidens bemerkt haben. Nach einer Erkältung der Füße stellten sich damals heftige Schmerzen in der linken Nierengegend ein, welche mit Erbrechen verbunden waren

7. M. B. und Entzündung der Harnwege, der Nierenbecken, Uretheren und Blase.

Die einfachen Catarrhe der Harnwege veranlassen niemals den Uebertritt von Eiweiß in den Harn, wenn nicht, was hie und da

---

und bis in die Genitalorgane ausstrahlten. Der Harn, welcher gelassen wurde, war mit Blut tingirt. Diese Zufälle verloren sich bald und abgesehen von den Morbillen, sowie später einer Pneumonie, welche beide, ohne Residuen zu hinterlassen, vorübergingen, blieb der junge Mann bis zu seinem 22. Lebensjahre gesund. Ohne nachweisliche Ursache traten jetzt die Schmerzen in der linken Nierengegend von Neuem auf und blieben unter wechselnden Exacerbationen und Remissionen bis auf den heutigen Tag. Zu Zeiten erreichen sie einen sehr hohen Grad, verbinden sich dann mit Erbrechen und heftigem Brennen in der Glans. Die linke untere Extremität ist schwächer, als die rechte, ein lästiges Gefühl von Taubsein macht sich in ihr bemerklich. Bei der Palpation der Nierengegend fühlt man eine ovale, mäßig resistente Geschwulst von dem doppelten Umfange der normalen Niere; die Parthie ist auf Druck sehr empfindlich. In der Lumbarregion ist keine Auftreibung sichtbar. Der gelassene Harn ist von gelber Farbe, saurer Reaction und schleimig getrübt. In der Siedhitze läßt er mäßige Mengen von Eiweiß fallen. Zur Zeit der Schmerzensparoxysmen enthält er Blut. Neben den vom Systema uropoeticum ausgehenden Beschwerden stellten sich vor drei Jahren asthmatische Anfälle ein. Diese erschienen in unregelmäßigen Perioden des Nachts; der Kranke wacht mit dem Gefühle heftiger Oppression der Brust auf, hustet Anfangs trocken, bis nach einer viertel bis halben Stunde die Athemnoth unter Expectoration dünnflüssiger Sputa nachläßt. Die Exploration der Brust ergiebt keine anatomische Abnormität der Lungen oder des Herzens. Das Allgemeinbefinden des jungen Mannes hat im Verlauf der Krankheit wesentlich gelitten, das Aussehen ist blaß und cachectisch geworden, Fleisch und Kräfte haben abgenommen. Die Diagnose, welche die zahlreichen Aerzte, deren Rath der Kranke gesucht hatte, stellten, war sehr verschiedenartig ausgefallen. M. B., Nierentuberkeln, Nierensteine, Nephritis waren angenommen und als Ausgangspunkt für Prognose und Therapie benutzt worden. Gesichert wurde dieselbe durch den Harn, welchen der Kranke mir bei der ersten Consultation überbrachte und später wiederholt sandte. Derselbe war leicht von Blut tingirt und ziemlich reich an Eiweiß, in ihm schwammen gallertartige, durchscheinende Blasen, theils von runder, theils von cylindrischer Gestalt. Die runden hatten die Größe einer Erbse, die cylindrischen maßen 4 bis 6''' in der Länge. Der Hakenkranz und die Corpuscula amylacea characterisirten sie als Echinococcen. Die Palpation, bei welcher die Ausdehnung der linken Niere erkannt wurde, die wehenartige, dem Austritt der Blasen vorausgehenden Schmerzen, welche dem Laufe des linken Urethers folgten, lieferten weitere Belege.

geschieht, leichte Blutung hinzutritt. Die exsudative Entzündung dieser Theile, welche meistens die Folge von Steinbildung ist, äußerst selten selbstständig auftritt, combinirt sich zwar mit Albuminurie; allein die örtlichen Symptome sind hier meistens so hervorstechend, daß eine Verwechselung mit Nierenleiden kaum möglich sein dürfte. Es kann indessen unter Umständen schwierig werden, einen neben exsudativer Cystitis bestehenden M. B. zu erkennen, wozu die neunte Krankengeschichte Belege liefert. Der Nachweis der bekannten cylindrischen Gerinnsel im Harn muß hier aushelfen.

8. M. B. und einfache Albuminurie.

Es kommt sehr häufig vor, daß Eiweiß zeitweise im Harn sich zeigt, ohne ein tieferes Leiden der Nieren oder Harnwege anzuzeigen. Die Ursachen dieser Erscheinungen lassen sich nicht in allen Fällen mit Sicherheit nachweisen, sie scheinen mehrfacher Art zu sein.

A. Es giebt vollkommen gesunde Individuen, welche zeitweise, besonders nach reichlichen Mahlzeiten und nach heftigeren Erregungen des Gefäßsystems, Eiweiß mit dem Harn ausleeren. Becquerel [1]), Simon [2]) und Schmidt [3]) theilten Beobachtungen dieser Art mit, ich selbst kenne zwei junge rüstige Männer, welche dieselbe Erscheinung darbieten.

B. Gewöhnlicher kommt die einfache Albuminurie in Begleitung von organischen Fehlern oder Krankheitsprocessen vor, welche mechanische Hyperämie der Niere veranlassen, so bei Herzleiden, bei chronischen oder acuten Krankheiten der Lungen, welche den kleinen Kreislauf beeinträchtigen, wie bei der Pneumonie (nach Martin Solon unter 22 Fällen 2 Mal), bei Pleuritis, bei Emphysem und Bronchiectasie, bei einzelnen Leberkrankheiten ꝛc. Die einfache Albuminurie unter diesen Umständen ist nur gradweise von den Exsudativprocessen verschieden, welche dem M. B. zu Grunde liegen, sie geht oft, namentlich bei Herzfehlern, unmittelbar in diese über, indem nach und nach mit dem Eiweiß kleine Mengen von Faserstoff austreten, welcher durch sein Gerinnen innerhalb der Harncanäle die Degeneration einleitet. Bei organischen Fehlern der Brusteingeweide vernachlässige man daher diese Er-

---

[1]) A. a. O. S. 77.

[2]) Med. Chemie Bd. II. S. 382.

[3]) Characteristik der Cholera S. 117.

scheinung nicht und lasse die Kranken Alles meiden, was die Hyperämie der Nieren steigern könnte.

C. Neben fieberhaften Krankheiten der verschiedensten Art, intermittirenden wie remittirenden, stellt sich nicht selten vorübergehende Albuminurie ein, so bei exanthematischen Processen (Masern, Scharlach und Variola), beim Typhus, besonders im Endstadio desselben, bei Cholera, bei hektischen Fiebern ꝛc. Es ist hier oft schwer zu entscheiden, ob active oder passive Hyperämie der Nieren diesem Symptom zu Grunde liege oder ob in der veränderten Blutmischung die Ursache zu suchen sei. Man beschuldigt außerdem vielfach die einfache Hydrämie als Veranlassung der Albuminurie und glaubt so namentlich das Auftreten dieser Erscheinung neben Wassersucht erklären zu können. Die einfache Hydrämie ist für das Eiweißharnen ebenso wenig eine ausreichende Ursache, wie für die Entstehung hydropischer Ausschwitzungen; sie prädisponirt zu beiden, zum wirklichen Eintritt bedarf es indeß noch einer weiteren Veranlassung, welche auf die Blutbewegung in den Capillaren störend einwirkt. Ueberdies muß mit wenigen Ausnahmen das Erscheinen von Eiweiß im Harn Hydropischer, als ein Zeichen der Bright'schen Krankheit und nicht als einfache Albuminausscheidung angesehen werden. Das Fehlen oder Vorhandensein der cylindrischen Faserstoffgerinnsel entscheidet in jedem einzelnen Falle leicht, ob man mit dem Einen oder dem Anderen zu thun habe. Bei den eben erwähnten fieberhaften Krankheiten soll nach Martin Solon [1]) die Albuminurie eine kritische Bedeutung haben, eine solche kommt ihr nicht zu; sie ist im Gegentheil die Veranlassung neuer Sorgen für den Arzt, weil sie oft als ein Vorläufer der Bright'schen Krankheit angesehen werden muß.

D. Nach Unterdrückung der Milchsecretion. Walter [2]) theilte eine Beobachtung mit, wo eine Frau nach der Exstirpation der linken hypertrophischen Brustdrüse einen Harn entleerte, welcher starke harnsaure Sedimente machte und reich an Eiweiß war. Am 9. Tage stellte sich die Milchabsonderung in der rechten Brustdrüse wieder ein und gleichzeitig verschwand das Albumen spurlos aus dem Harn.

---

1) De l'albuminurie. Paris 1838 p. 330.

2) Arch. f. physiol. Heilkunde 1847 S. 75.

Irrthümliche Angaben über Albuminurie.

Man hat als Ursachen des Uebertritts von Eiweiß in den Harn einige Krankheiten beschuldigt, welche als solche keine Veranlassung dazu geben. Dahin gehört:

1. die Spermatorrhoee. Beimengung von Sperma soll den Harn albuminös machen. Der Samen, wie er entleert wird, enthält keine Spur von Albumen, sondern besteht der Hauptsache nach aus einer der Hornsubstanz der Epithelien sich anreihenden Verbindung, den Spermatozoen, welche in einer schleimstoffhaltigen Flüssigkeit suspendirt sind [1]. Eiweißhaltig kann also der mit Sperma vermischte Harn nicht werden.
2. Dyspepsieen und übermäßige Mahlzeiten in schwer verdaulichen Substanzen sollen ebenfalls vorübergehende Albuminurie veranlassen. (Gregory, Martin Solon und A.) Die Niederschläge, welche der Harn unter solchen Umständen beim Aufkochen fallen läßt, bestehen aus Kalksalzen und nicht aus Eiweiß.
3. Rückenmarksparalysen. Hankel [2]) und Canstatt glauben, daß hier in Folge der Paralyse der vasomotorischen Nerven Eiweiß durch die Nieren ausgeschieden werde. Dies ist ein Irrthum, der Harn wird neutral oder alkalisch und trübt sich deßhalb beim Kochen, allein albuminös wird er nicht, was ich nach zahlreichen Untersuchungen versichern darf.

Methode der Nachweisung der Albuminurie.

Es ist anscheinend nichts einfacher und leichter, als die Gegenwart oder Abwesenheit von Eiweiß im Harn zu constatiren, dennoch geschehen, wie ich aus Erfahrung weiß, hierbei täglich Mißgriffe, weil man gewohnt ist, jeden Niederschlag, welcher sich in der Siedhitze oder nach Zusatz von Salpetersäure im Harn bildet, für Albumin zu nehmen. Die Anwendung beider Reagentien ist für die Auffindung von Eiweiß allerdings vollkommen ausreichend, aber man hat bei ihrem Gebrauche einige Cautelen zu beachten, ohne welche die Resultate bedeutungslos bleiben.

---

1) Ich muß mich hier auf meine in Todd's Cyclopedia of Anatomy and Physiology (Artikel Semen von R. Wagner und Leuckart) publicirten Untersuchungen des Sperma's berufen, welche in Deutschland bisher unbekannt geblieben zu sein scheinen.

2) Med. Vereinszeitung III. 89.

Für den Gebrauch der Salpetersäure zur Entdeckung von Albumen gilt Folgendes:

1. Man wende niemals concentrirte, rauchende Salpetersäure an, sondern nur mäßig verdünnte. Die erstere löſ't das gebildete Präcipitat unter Zersetzung wieder auf.
2. Man setze immer einen Ueberschuß der Säure zu; kleine Mengen verdünnter Säure gehen mit dem Albumin lösliche Verbindungen ein, die bei weiterem Zusatz der Säure wieder gefällt werden.
3. Man verwechsele nicht die bei großem Reichthum des Urins an harnsauren Verbindungen durch Salpetersäure präcipitirte Harnsäure und sauren harnsauren Salze mit Eiweiß. Am leichtesten vermeidet man dies, wenn man gleichzeitig die Siedhitze als Prüfungsmittel zu Hülfe nimmt: harnsaure Salze werden durch dieselbe gelöſ't, Eiweiß dagegen wird coagulirt.
4. Auf Zusatz von Salpetersäure bildet sich hin und wieder im Harn, wenn Copaivabalsam, Cubeben und verwandte Dinge genommen waren, eine milchichte Trübung durch Ausscheidung harzartiger Substanzen. Diese Trübung unterscheidet sich durch ihren Geruch und dadurch, daß sie sich nicht ablagert, von der durch coagulirtes Eiweiß hervorgerufenen [1]).

Bei der Anwendung der Siedhitze beobachte man Folgendes:

1. Schwach saurer, neutraler und alkalischer Harn läßt in der Siedhitze graue Niederschläge fallen, welche aus Erdphosphaten bestehen. Man erkennt sie leicht daran, daß sie auf Zusatz einiger Tropfen Essigsäure sich lösen.
2. Alkalischer und neutraler Harn läßt in der Siedhitze kein Eiweiß fallen, auch wenn er reich daran ist, weil die Albuminate der Alkalien, wie der Käsestoff, in siedendem Wasser löslich sind, der Harn muß daher vorher durch Essigsäure ꝛc. angesäuert werden.

---

[1]) Vergl. G. O. Rees a. a. O.

Zwölftes Kapitel.

Die Prognostik.

Daß eine Krankheit, bei welcher sich die Mortalitätsverhältnisse in der Art gestalten, wie wir sie vom M. B. kennen lernten, im Allgemeinen zu den mißlichen gehöre, bedarf keiner Erörterung. Dennoch läßt sich unter Umständen eine günstige Prognose rechtfertigen; nicht selten darf man sich versprechen, das Nierenleiden gründlich zu beseitigen, in andern Fällen wenigstens das Leben noch Jahre lang zu fristen und manche drohende oder vorzugsweise lästige Zufälle mit Erfolg zu bekämpfen.

Die Momente, welche bei der Beantwortung der sich uns aufdrängenden prognostischen Fragen in Betracht kommen, sind sehr verwickelter Art, wir werden, um sie mit mehr Sicherheit übersehen zu können, unsere Aufgabe in 3 Theile zerlegen. Wir erörtern:

1. die Aussicht auf vollständige Heilung der Nierenaffection;
2. die Wahrscheinlichkeit oder Unwahrscheinlichkeit für die erfolgreiche Behandlung der secundären Zufälle;
3. die einzelnen günstigen oder ungünstigen Anzeichen.

1. Die Aussicht auf Beseitigung des Nierenleidens richtet sich hauptsächlich nach dem Stadium, in welchem der Kranheitsproceß sich befindet. Vollständige Rückkehr des Organs zur Integrität ist nur in frühen Perioden der Krankheit möglich. Wenn Harncanäle längere Zeit mit Exsudat ausgefüllt waren, so collabiren sie nach der Losstoßung desselben und werden atrophisch; atrophirte Drüsenpartieen gewinnen ihre functionelle Thätigkeit niemals wieder. Der Untergang eines Theils der Drüsensubstanz wird indeß ohne Nachtheil ertragen; man findet gar nicht selten narbige, eingezogene Stellen der Nieren als Ueberreste des M. B. bei Individuen, welche lange nachher an anderen Krankheiten starben. Es giebt hier jedoch Grade, welche nicht überschritten werden dürfen, wenn nicht der Krankheitsproceß die Ursache seines Fortbestehens in sich selber finden soll. (Vergl. S. 140.)

Das erste Moment, welches in Bezug auf die Prognose für oder gegen die Heilbarkeit der Nierenaffection in Anschlag kommt,

ist also die Zeit des Krankheitsbestandes. Leider läßt sich, wie wir bereits früher sahen, dieselbe nicht immer mit Sicherheit feststellen, weil Anfang und Exacerbation des Processes sich schwer unterscheiden lassen.

Von ähnlicher Bedeutung für die Prognose ist zweitens die Intensität des Krankheitsprocesses, von welcher es abhängt, ob die verschiedenen Stadien schneller oder langsamer durchlaufen werden.

Als drittes wichtiges Moment ist die Ursache der Krankheit zu berücksichtigen. Wirkt dieselbe nur vorübergehend ein oder läßt sie sich entfernen, so gestalten sich die Aussichten günstiger, als wenn unheilbare organische Fehler oder tief wurzelnde, schwer zu bekämpfende Dyskrasieen oder Cacherieen den Ausgangspunkt der Nierenaffection bilden. Die acuten, nach Erkältung, nach Scharlach, Cholera 2c. entstehenden Formen gehen aus diesem Grunde weit leichter vorüber, als die chronischen, welche neben Herzfehlern, im Gefolge von chronischen Verschwärungen, von Lungentuberkulose, Gelenkkrankheiten, Necrose, ferner von Säuferdyskrasie 2c. sich entwickeln.

Ob die Heilung des örtlichen Processes von Dauer sein werde oder ob Recidive drohen, hängt ebenfalls hauptsächlich von der Aetiologie des Leidens ab, sodann aber von den Umständen, in welchen die Kranken leben. Mit theilweiser Atrophie der Nieren können Individuen, welche unter günstigen Verhältnissen leben, Jahre lang erhalten bleiben, während andere, welche Schädlichkeiten nicht meiden können oder wollen, frühzeitig zu Grunde gehen.

2. Die Heilbarkeit der secundären Zufälle gestaltet sich sehr verschieden. Die gewöhnlichste secundäre Affection, die Wassersucht, gestattet meistens eine erfolgreiche Behandlung, sie verschwindet gar nicht selten spontan; Recidive lassen sich indeß nicht verhüten, sofern nicht der örtliche Proceß in den Nieren sich zum Besseren wendet. Erst bei vorgeschrittener Degeneration der Nieren und tief alterirter Blutmischung pflegt der Hydrops rebellisch zu werden, jeder Behandlung zu trotzen.

Viel schwerer zu behandeln sind die Symptome der urämischen Intoxikation. Sie lassen keine Hoffnung übrig, wenn sie in den späteren Stadien der Krankheit, wo man ausgedehnte Atrophirung der Nieren voraussetzen muß, allmählich sich entwickeln. Die plötzlich auftretende acute Intoxikation, welche schon in früheren Krankheitsstadien vorkommt, geht häufig, so drohend

die Erscheinungen auch sein mögen, unter profuser Diurese vorüber. Ueber die Gefährlichkeit der secundären Entzündungen der Lungen und der serösen Membranen sind die Ansichten der Beobachter getheilt. Bright sah wenig Erfolg von seiner Behandlung, Christison dagegen erfreute sich, wo der Proceß frühzeitig erkannt wurde, günstiger Resultate. Meine Erfahrungen schließen sich denen von Bright an. Die schleichend und unvermerkt sich heranbildenden Exsudativprocesse bei vorgeschrittener Krankheit bringen gewöhnlich den Tod; die Formen von Entzündung, welche in früheren Stadien unter deutlich ausgesprochenen Symptomen sich entwickeln, sind weniger gefährlich und weichen nicht selten dem antiphlogistischen Heilapparat.

Die Dyspepsie und das Erbrechen, welche so oft eine höchst lästige Begleitung des M. B. darstellen, sind bald leicht, bald sehr schwierig zu behandeln. Das sympathische Erbrechen zu Anfang der Krankheit verschwindet von selbst, sobald die den Anfang und die Exacerbationen der Krankheit bezeichnende stürmische Congestion zu den Nieren nachläßt. Die als Folge gleichzeitig bestehender Herzfehler oder vorausgegangenen Mißbrauchs von Spirituosen den M. B. begleitenden Magencatarrhe sind nicht leichter oder schwerer zu behandeln, als wenn sie ohne gleichzeitige Nierenaffection von jenen Ursachen ins Leben gerufen werden. Urämisches Erbrechen widersteht allen Arzneimitteln, so lange die Nierensecretion übermäßig beschränkt bleibt; ihre Prognose fällt mit der für die urämische Intoxikation in eine Categorie.

Die Diarrhoeen in den späteren Stadien der Krankheit pflegen sehr hartnäckig zu sein, der Therapie gelingt es selten, ihnen die nöthigen Grenzen zu setzen. Weniger schwierig in der Behandlung sind die Catarrhe der Luftwege, sie widerstehen erst dann zweckmäßigen Mitteln, wenn die Hydrämie einen hohen Grad erreichte oder wenn organische Fehler des Herzens den kleinen Kreislauf dauernd stören.

3. Einzelne günstige oder ungünstige Anzeichen.

Der Harn giebt für die Prognose, wie für Diagnose die sichersten Anhaltspunkte. Großer Reichthum des Harns an Eiweiß zeigt im Allgemeinen die Lebhaftigkeit des Exsudativprocesses in den Nieren an, ist jedoch nicht immer von übler Vorbedeutung, weil er gerade die Anfangsstadien, welche die meiste Aussicht auf Heilung gewähren, begleitet. Plötzliche Zunahme des Eiweißgehalts im weiteren Verlauf der Krankheit ist eine unangenehme Erschei-

nung, weil sie die Recrudescenzen des örtlichen Processes anzeigt. Abnahme des Albumens ist erwünscht, sofern gleichzeitig das specifische Gewicht des Harns steigt, fällt dasselbe aber und nimmt auch die Gesammtmenge des Urins ab, so darf man sicher sein, daß die Degeneration weit vorgeschritten ist und daß die Anämie einen hohen Grad erreichte. Die Prognose ist hier sehr ungünstig; sie ist es auch dann, wenn das Albumen vollständig verschwindet, aber die Gesammtmenge der 24stündigen Harnstoffausscheidung sehr tief sinkt, kleiner, als ein Viertheil der Normalmenge wird. Daß gänzliche Unterdrückung der Harnausscheidung von sehr übler prognostischer Bedeutung ist, liegt auf der Hand.

Die Intensität der hydropischen Ausschwitzungen ist im Allgemeinen für die Prognose von geringem Werthe. Hohe Grade von Wassersucht können in wenig Tagen spurlos verschwinden, der Tod kann andererseits erfolgen, ohne daß ein Tropfen Serums ergossen war. Excessive Hydropsie wird bedenklich, wenn Erstickung droht, Lungen- oder Glottisödem sich einstellt, oder wenn die stark ausgedehnte Haut livide geröthet und stellenweise brandig wird. Abnahme der Wassersucht schafft jederzeit Erleichterung vieler Beschwerden, dafür wächst indeß die Gefahr der Urämie. Wiederherstellung der Hautabsonderung über die ganze Körperoberfläche ist eine sehr erwünschte Erscheinung, meistens, jedoch nicht immer, wie Osborne meint, leitet sie diese Heilung ein.

Das Hinzutreten von Complicationen irgend welcher Art: von Diarrhoee, Erbrechen, Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis ꝛc. nöthigt, wie Christison mit Recht hervorhebt, jeder Zeit zu einer ungünstigeren Prognose, als dem Nierenleiden, so lange es einfach bleibt, gestellt werden kann.

Dreizehntes Kapitel.

Formen der Bright'schen Krankheit.

Wir haben bisher in Rücksicht auf den schnelleren oder langsameren Verlauf der Krankheit nur zwei Formen derselben, eine acute und eine chronische, unterschieden. Die zahlreichen Eigenthümlichkeiten, welche der Proceß je nach den Causalmomenten, durch welche er ins Leben gerufen wird, darbietet, machen indeß die Aufstellung weiterer Formen wünschenswerth. Nur so wird es möglich, die Abweichungen, welche je nach dem Ursprung des Leidens in den Symptomen, dem Verlauf und den Ausgängen wahrnehmbar werden und welche für Prognose und Therapie von Interesse sind, in ein klares Licht zu stellen.

Wir unterscheiden von diesem Gesichtspunkte aus folgende Formen:

1. Die einfache Bright'sche Krankheit. M. Brightii simplex (rheumaticus, traumaticus und toxicus).

Sie entsteht durch heftige Erkältung, durch Contusionen der Lumbargegend oder durch Mißbrauch starker Diuretika bei gesunden Individuen. Gewöhnlich tritt sie plötzlich und mit großer Intensität auf, der Harn wird zu Anfang blutig, Nierenschmerzen, sympathisches Erbrechen, lebhafte Fieberbewegungen fehlen selten. Der Verlauf ist fast immer ein acuter, der Proceß neigt sich, sobald die äußeren Schädlichkeiten beseitigt sind und eine geeignete Behandlung eingeleitet wird, meistens rasch einem günstigen Ausgange zu. Wassersucht fehlt sehr oft, nur bei der durch Erkältung entstandenen Form tritt sie gemeiniglich gleichzeitig mit dem Nierenleiden auf. Ein ungünstiger Ausgang pflegt nur dann zu erfolgen, wenn die Exsudation von vorne herein mit großer Intensität auftritt und rasch das Nierenparenchym undurchgängig macht; urämisches Coma und Convulsionen leiten dann den lethalen Ausgang ein, seltener werden Exsudativprocesse in den Lungen und auf den serösen Membranen die Todesursache. Bei unpassender Behandlung oder mangelnder Pflege, wenn die Kranken zu früh sich der Luft

aussetzen oder andere Nachlässigkeiten begehen, kann die Krankheit einen chronischen Verlauf annehmen. Im Allgemeinen ist die Prognose günstig.

2. Die Bright'sche Krankheit der Cachectischen.
M. B. cachecticorum.

Diese entwickelt sich schleichend und unvermerkt, nicht selten ohne alle äußere Veranlassung, hie und da sogar bei bettlägerigen Individuen, welche durch profuse Eiterung, Caries, Tuberkulose weit herunterkamen. In anderen Fällen ist die Cacherie nicht die alleinige Ursache. Zur Entwicklung der Krankheit trugen noch die gewöhnlichen Gelegenheitsursachen: Erkältung, Durchnässung 2c. bei, welche um so leichter wirken, weil durch das vorhandene Allgemeinleiden eine große Prädisposition gegeben ist. Individuen, welche durch Elend und Noth, durch Ausschweifungen aller Art weit heruntergekommen sind, ferner, welche durch constitutionelle Syphilis oder durch ungeregelte Mercurialcuren zerrüttet wurden, bedürfen nur einer leichten Veranlassung, um diesem Leiden anheim zu fallen.

Die rein cachectische Form des M. B. bleibt häufig latent, weil die Wassersucht gewöhnlich fehlt oder, wenn sie vorhanden ist, auf Rechnung der Cacherie gebracht wird. Ihren Verlauf, welcher constant chronisch ist, beendet sie bei weitem nicht immer, weil oft das primäre Leiden eher durch Erschöpfung tödtet, als die Nierenaffection ihre Stadien durchlaufen kann. Nicht selten veranlaßt sie plötzlich Exsudationen auf den serösen Häuten oder in den Lungen, welche dann gewöhnlich nicht richtig gedeutet werden. Selten gedeiht die Nierenentartung bis zu dem Grade, das Suppressio urinae und urämische Intoxikation eintreten könnte.

Die Prognose ist bei dieser Form sehr mißlich, um so mehr, je weniger das Allgemeinleiden eine erfolgreiche Behandlung zuläßt. Wo die Entstehung eine gemischte ist und äußere Schädlichkeiten zur Genese der Nierenkrankheit mit beitrugen, läßt sich etwas mehr hoffen, indessen gelingt es auch hier äußerst selten, eine definitive Heilung zu bewerkstelligen.

3. Die Bright'sche Krankheit der Säufer.
M. B. potatorum.

Der Mißbrauch von Spirituosen und die durch ihn hervorgerufene Säuferdyskrasie ist selten für sich allein die Veranlassung

des Nierenleidens; meistens müssen noch andere Causalmomente, wie Erkältungen oder der Einfluß von organischen Fehlern des Herzens, der Leber ꝛc. sich hinzugesellen, ehe dasselbe zur Entwicklung kommt. Die Erscheinungen und der Verlauf dieser Form gestalten sich aus diesem Grunde nicht immer in vollkommen gleicher Weise, wenn auch im Wesentlichen der Character überall derselbe bleibt. Der M. B. der Säufer verläuft schleichend und langsam, ohne auffallende Symptome erreicht die Degeneration der Nieren einen hohen Grad, der Anfang des Processes wird selten erkannt. Die Hydropsie ist fast immer stark ausgebildet. Dyspepsie, chronisches Erbrechen, so wie Catarrhe der Luftwege sind gewöhnliche Begleiter; Pneumonie tritt unter den Folgekrankheiten am häufigsten auf. Die Therapie wird selten mit Erfolg gekrönt, die Prognose ist daher sehr ungünstig, vor allen wenn Lebercirrhose, Arterienatherome oder Herzfehler zur Entwicklung der Krankheit mit beitrugen.

4. Die Bright'sche Krankheit im Gefolge typisch verlaufender Alterationen der Blutmischung, der asiatischen Cholera, des Typhus und der acuten Exantheme.

Die eben genannten Krankheiten bilden eine ergiebige Quelle des M. B., ein Theil derselben, vor allen die Scarlatina, erhält gerade hierdurch den gefährlichen Character, welcher sie mit Recht gefürchtet macht. Wir unterscheiden von dieser Gruppe drei Formen, nämlich:

A. Die Bright'sche Krankheit im Gefolge der asiatischen Cholera; das Choleratyphoid.

Man hat längst gewußt, daß im Harn, welchen die Cholerakranken während des Stadiums der Reaction lassen, häufig Eiweiß gefunden werde [1]); jedoch erst in neuester Zeit wurde man darauf aufmerksam, daß gleichzeitig mit dem Eiweiß auch cylindrische Faserstoffgerinnsel austreten und daß unter diesen Umständen in den Nieren derselbe Proceß sich entwickeln könne, welchen wir als die Grundlage der Bright'schen Krankheit kennen. Für die Deutung der Erscheinungen des sogenannten Choleratyphoids gewinnen wir hierdurch zuverlässigere Anhaltspunkte, als die frühere Pathologie

[1]) F. Simon wies schon im Jahre 1832 den Albumengehalt des Harns der Cholerakranken nach.

zu liefern vermochte; auch für die Therapie dieses Folgeübels wird ein Boden gewonnen, auf welchem sie sich mit größerer Zuversicht wird bewegen können. —

Wenn mit dem Nachlassen der Ausleerungen die Herzaction der Cholerakranken wieder lebhafter wird, der Puls sich hebt und die Wärme der äußern Haut wiederkehrt, so tritt nicht selten eine Reihe von Erscheinungen auf, welche die kaum belebte Hoffnung auf Genesung von neuem in unsichere Ferne verrückt; statt der allmählichen Rückkehr der normalen Functionen stellt sich eine Symptomengruppe ein, die man unter dem Namen des Choleratyphoids zusammenzufassen pflegt, deren tieferer Grund jedoch hauptsächlich von Exsudativprocessen im Nierenparenchyme hergeleitet werden muß. Dieselbe reiht sich bald und zwar meistens [1]) unmittelbar dem Reactionsstadio der Cholera an, bald dagegen liegt zwischen beiden ein Zeitraum relativen Wohlbefindens, welcher mehre Tage umfassen kann.

Die ersten und wichtigsten, wenngleich unscheinbarsten Zeichen des drohenden typhoiden Zustandes liefert die sorgfältige Beachtung der Harnsecretion. Diese bleibt längere Zeit, als gewöhnlich unterdrückt. Erst am dritten oder vierten Tage nach dem Eintritt des reactiven Stadiums wird in geringer Menge trüber, blasser oder dunkelgelb gefärbter, selten blutiger Urin gelassen, welcher meistens ein leichtes graues Sediment fallen läßt. Das letztere besteht aus amorphem Schleime, Epithelien der Harnwege und den verschiedenartig gestalteten Faserstoffcylindern, welche wir als sichere Boten von Exsudativprocessen im Nierenparenchym kennen. Außerdem findet man häufig harnsaure Niederschläge und Oxalatkrystalle. Der Harn selbst läßt beim Aufkochen reichliche Mengen von Eiweiß fallen. Gleichzeitig findet man sehr oft in demselben ungewöhnliche Pigmente, von welchen schwer zu entscheiden ist, ob sie als Modificationen des Harnfarbestoffs oder als beigemengtes Gallenpigment anzusehen sind. In ihren Reactionen stimmen sie weder mit dem einen noch mit dem andern vollständig überein. Salpetersäure rief meistens eine röthliche Färbung hervor, ohne den für Gallenpigment characteristischen Farbenwechsel, Salzsäure veränderte die röthliche Farbe in eine himmelblaue, welche mehre Tage lang unverändert blieb. Wir kennen die Natur dieser unter sich

---

[1]) Nach Reinhardt und Leubuscher (Archiv für pathol. Anat. Bd. II. S. 467) unter 34 Fällen 28 Mal.

nahe verwandten Pigmente und ihre große Veränderlichkeit noch bei weitem nicht genau genug, um aus solchen Reactionen Schlüsse ziehen zu dürfen [1]). Die übrigen Symptome gestalten sich verschieden, je nach der Intensität des zu Grunde liegenden Processes; wir unterscheiden der besseren Uebersicht halber mit Hamernik leichtere und schwerere Grade des Choleratyphoids.

Die ersteren, welche Reinhardt und Leubuscher unter dem Namen der protrahirten Genesung beschrieben haben, stellen sich in folgender Weise dar.

Die Cholerakranken klagen nach überstandenem Reactionsstadio über große Mattigkeit und Abgeschlagenheit, der Kopf wird ihnen wüst und schwer, beim Aufrichten werden sie schwindelig, Sinnestäuschungen, wie Ohrensausen, Doppeltsehen, Flimmern vor den Augen ꝛc., stellen sich ein. Zu gleicher Zeit macht sich große Neigung zum Schlafe bemerklich. Die Kranken liegen mit halbgeöffneten Augen in somnulentem Zustande, geben zwar, wenn sie laut angeredet werden, vernünftige, meistens sehr verdrießliche Antworten, fallen aber, sich selbst überlassen, sofort in ihre frühere Schlafsucht zurück.

Bei diesen Störungen der Nerventhätigkeit pflegt der Puls unverändert zu bleiben, nur selten wird er etwas frequenter oder auch langsamer, als im Normalzustande. Der Kopf ist gewöhnlich warm, die Wangen tragen eine circumscripte Röthe, die Conjunctiva erscheint injicirt. Die Functionen der Digestionsorgane sind äußerst selten normal, fast immer ist die Zunge graugelb belegt, in der Mitte meistens trocken, der Appetit fehlt gänzlich, Erbrechen galliger Masse stellt sich zeitweise ein. Alle diese Zufälle pflegen, nachdem sie einige Tage bestanden haben, zu verschwinden, indem die Harnsecretion profuser wird und der Eiweiß- und Faserstoffgehalt nach und nach sich verliert. Ist das letztere nicht der Fall, bleibt die Nierenthätigkeit dauernd beschränkt und der Urin überladen mit Albuminaten, so entwickeln sich aus den leichteren die schwereren Formen, die des eigentlichen Choleratyphoids.

Die Störungen der Nerventhätigkeit erreichen hier einen weit höheren Grad. Die Kranken fallen in tiefe Betäubung, nicht selten verbunden mit stillen Delirien [2]), aus welchen sie anfangs noch durch

---

[1]) Begbie will unter 68 Fällen bei 28 Galle im Harn gefunden haben.

[2]) Nur hie und da sind die Delirien unruhiger Art; die Kranken reden viel, wollen das Bett verlassen, entfliehen ꝛc.

Rütteln und Rufen ermuntert werden können, bis nach und nach vollkommene Bewußtlosigkeit erfolgt. Während derselben stellen sich zuweilen Convulsionen ein, die bald auf einzelne Extremitäten, auf das Gesicht rc. beschränkt bleiben, bald dagegen den epileptischen Krämpfen ähnlich über das ganze Muskelsystem sich verbreiten. Am häufigsten scheinen diese Convulsionen bei Kindern zu sein. Reinhardt und Leubuscher beobachteten in zwei Fällen tonische Krämpfe, welche bei dem einen Kranken als Trismus, bei dem andern als ein mehre Tage anhaltender Opisthotonus auftraten.

Das Gefäßsystem zeigt sich auch bei dieser schwereren Form des Choleratyphoid's wenig betheiligt. Der Puls wird im Verlaufe der Krankheit zwar kleiner, weicher und häufiger, erreicht aber nie die Frequenz, welche er beim wahren Typhus zu zeigen pflegt. In einzelnen Fällen bleibt er langsamer, als in der Norm. Die Haut, vor allen die des Gesichts ist, besonders wenn die Krankheit sich direct dem Reactionsstadio anreiht, warm und turgescirend, die Wangen erscheinen eigenthümlich mennigroth, die Augen stark injicirt, wobei die Pupille normal zu bleiben pflegt. Im weiteren Verlauf treten die Congestivzustände mehr und mehr zurück, an die Stelle der trockenen Hitze finden sich profuse ammoniakalisch riechende Schweiße ein; die Haut bedeckt sich nicht selten mit dem bekannten Choleraexanthem.

Die Zunge, welche Anfangs mit einem schmutzig braunen Belege überzogen ist, wird nach und nach trocken und schwarz, die Zähne, Lippen und die Nasenschleimhaut überziehen sich mit einem dunkelen Schmant. Erbrechen galliger oder schleimiger Substanzen stellt sich zeitweise ein; die Stuhlausleerungen pflegen fäculente Beschaffenheit zu zeigen und täglich zu erfolgen, selten bleiben sie mehre Tage aus.

Das Choleratyphoid verläuft meistens in zwei bis acht Tagen zum Guten oder zum Bösen. Die leichteren Formen enden gewöhnlich in wenigen Tagen günstig, die schwereren werden sehr oft tödtlich. Gegen zwei Dritttheile der Kranken gehen daran zu Grunde.

Die Genesung erfolgt rasch, indem die Störungen der Nerventhätigkeit nachlassen, der Kopf frei wird, die Zunge sich reinigt, der Appetit wiederkehrt, während die Harnabsonderung reichlicher erfolgt und der Eiweißgehalt aus dem Urin allmählich verschwindet. Der Tod wird durch immer tiefer werdendes und nach und nach

zur vollständigen Paralyse der Centralorgane des Nervensystems führendes Coma eingeleitet.

In seltenen Fällen zieht sich die Albuminurie in die Länge, die Kranken werden hydropisch und zeigen alle Erscheinungen des gewöhnlichen M. Brightii. Hamerník (die Cholera epidemica. Prag 1850. S. 125 und 126) theilte zwei Fälle dieser Art mit.

Complicationen.

Der Krankheitsproceß gestaltet sich bei weitem nicht immer in der eben angedeuteten einfachen Weise. Nicht selten gesellen sich diphtheritische Entzündungen im Darmcanal hinzu, welche sich durch blutige Färbung der Faeces, durch Schmerzen und Empfindlichkeit des Abdomens, überhaupt durch die gewöhnlichen Symptome der Dysenterie zu erkennen geben. In anderen Fällen treten Catarrhe oder exsudative Entzündungen der Luftwege, lobuläre oder lobäre Pneumonieen, seltener hämoptoische Infarcte ꝛc. hinzu, Complicationen, welche je nach ihrer Intensität mehr oder minder auffallend die eben bezeichnete Symptomengruppe modificiren, wegen der darniederliegenden Hirnthätigkeit aber leicht übersehen werden. Blutungen aus den weiblichen Genitalorganen, diphtheritische Verschwärungen an denselben, sowie endlich noch Parotiden wurden ebenfalls in Begleitung des Choleratyphoids gesehen.

Wesen des Choleratyphoids.

Ueber den tieferen Grund der mit diesem Namen bezeichneten Krankheitserscheinungen sind die Ansichten der Aerzte noch getheilt. Die älteren Beobachter, wie Magendie, Bouillaud, Gendrin und in neuester Zeit Reinhardt und Leubuscher leiten die nervösen Zufälle von einer wegen veränderter Blutmischung veränderten Ernährung des Nervensystems ab, analog den bei Typhus und manchen acuten Exanthemen auftretenden Symptomen; Oppolzer und Hamerník dagegen betrachten das Choleratyphoid als das Resultat einer urämischen Intoxikation. Ich muß mich nach meinen Erfahrungen den Ansichten der Prager Aerzte anschließen und stütze mich hierbei einestheils auf die Qualität der Krankheitserscheinungen selbst, anderentheils auf die durch das anatomische Messer, sowie durch die chemische Analyse nachweisbaren materiellen Veränderungen des Organismus.

Daß die Symptomengruppe, welche man unter dem Namen des Choleratyphoids zusammenfaßt, in keiner Weise von der die

urämische Intoxikation characterisirenden abweicht, ergiebt sich leicht aus der Vergleichung derselben mit den Erscheinungen der Urämie (vergl. Kap. IV. 6.).

Eine vollkommen sichere Begründung gewinnen wir jedoch hierdurch nicht. Um eine solche zu erlangen, muß außerdem noch nachgewiesen werden, einmal, daß der Harnstoff wirklich im Blute sich anhäufe und hier in Ammoniakcarbonat zerfalle, sodann, welche Ursache diese Anhäufung veranlasse. Was zunächst den ersten Punkt betrifft, so kann man überall, wo die Symptome des Choleratyphoids vorliegen, mit Sicherheit die Gegenwart von excrementitiellen Bestandtheilen des Harns oder deren Zersetzungsproducten im Blute darthun. Schon während des Lebens gelingt es leicht, in der exspirirten Luft der comatös Daliegenden Ammoniak in nicht unbeträchtlicher Menge aufzufinden, auch der Schweiß ist mit dieser Base reichlich imprägnirt [1]). Das Blut enthält schon im Stadio der Reaction Harnstoff, deren Menge während des Typhoids noch zu steigen pflegt. Schon 1832 wieß O'Shaughnessy [2]) die Urea im Blute der Cholerakranken nach, während der Epidemieen der Jahre 1849 und 50 wurden zahlreiche neue Belege gefunden. Maclagan und Robertson gewannen aus dem Herzblut von Individuen, die während des Reactionsstadiums starben, 0,73 bis 1,6 p. c. salpetersauren Harnstoffs. Th. Herapath [3]) fand 0,65 —0,78 Harnstoff und 0,089—0,091 Harnsäure. Auch Oettinger, sowie Heintz wiesen ansehnliche Mengen von Urea im Herzblut nach. Im Blute von Individuen, welche am Typhoid gestorben waren, fand ich constant reichliche Quantitäten von Ammoniakcarbonat; unzersetzter Harnstoff wurde von mir in 2 Fällen aus dem Blute dargestellt, meistens konnte indeß nur das Zersetzungsproduct desselben mit Sicherheit erkannt werden. Es erscheint also unzweifelhaft, daß das Blut der am Choleratyphoid

---

1) Nach Hamernik verbreiten die Kranken in der letzten Zeit ihres Lebens einen unangenehmen deutlich urinösen Geruch. Die klebrigen Schweiße an Stirn und Wangen sollen zu einer weißlichen Masse, welche aus harnsauren Salzen und Fett besteht, eintrocknen. Das Letztere kann ich nicht bestätigen; auch Th. Herapath (Lond. med. Gaz. 1849. Nov.) fand im Schweiß zwar 1,14—2,91 p. c. Ammoniaksalze, aber keine Spur von Harnstoff und Harnsäure.

2) Philos. Magaz. New. Ser. XI. p. 469.

3) London med. Gaz. Nov. 1849.

Leidenden mit Harnstoff überladen ist, welcher in kohlensaures Ammoniak zerfällt. Als Quellen dieser Verunreinigung des Bluts kennen wir zwei Vorgänge, von denen der eine die plötzliche Wiederaufnahme von zerfallendem Harnstoff ins Blut vermittelt, der andere dagegen die Ausscheidung dieses Excretionsproducts mehr oder minder vollständig unterdrückt.

Was den ersteren Proceß betrifft, so muß während des reactiven Stadiums, wo der Strom des eingedickten Bluts seine Richtung ändert und mehr der Peripherie des Körpers sich zuwendet, nach den Gesetzen der Diffusion nothwendig ein Theil der im Darmcanal ergossenen Flüssigkeit wiederum aufgesogen werden. Die letztere enthält aber Harnstoff und Ammoniakcarbonat [1]), welche mit der Flüssigkeit plötzlich ins Blut zurückkehren. Daß die Ammoniakverbindung hier störend in die functionelle Thätigkeit des Nervensystems eingreifen muß, liegt nach den bei Thieren angestellten Versuchen (vergl. Beleg № IV.) auf der Hand. Die auf diese Weise vermittelte Intoxikation ist indeß nur von kurzer Dauer, wenn nicht die zweite wichtigere Veranlassung der urämischen Vergiftung gleichzeitig ihre Wirkung äußert. Diese besteht in einem Exsudativprocesse innerhalb des Nierenparenchyms, welcher seinem Wesen nach mit der acuten Bright'schen Erkrankung dieses Organs vollständig übereinkommt. Man findet in der Leiche die Harncanälchen der Nieren zum großen Theil mit Faserstoffgerinnseln verstopft. Am meisten schienen mir die Tubuli der Cortikalsubstanz auf diese Weise obstruirt, viel weniger die der Pyramiden, die nicht selten vollkommen frei waren, wo der Cortex schon eine gelbliche Farbe angenommen hatte [2]). Die Vergrößerung, welche die Nieren durch diese Faserstoffablagerung erfahren, ist gewöhnlich nicht sehr beträchtlich, doch fanden Reinhardt und Leubuscher Nieren, welche 5″ lang und 2¾″ breit waren. Das Exsudat innerhalb der Canälchen ist meistens von amorpher Beschaffenheit, nur da, wo der Proceß sich mehr in die Länge zog, sieht man das Drüsenepithel fettig degenerirt.

Außer den fibrinösen Exsudationen kommen nicht selten in der

---

[1]) Vergl. C. Schmidt's Characteristik der epid. Cholera. S. 85 und 86.

[2]) Ich muß es daher dahingestellt lassen, ob, wie Virchow fand, der Exsudativproceß an den Papillen beginnt und von hieraus sich weiter gegen die Basis der Pyramiden verbreitet, ein Vorgang, welcher jedenfalls bei der albuminösen Nephritis im Allgemeinen nicht der gewöhnliche ist.

Nierensubstanz hämorrhagische Infarkte vor. Sie verhalten sich hier, wie in der Milz, erscheinen Anfangs als blau- oder braunrothe Infiltrationen des Gewebes, entfärben sich später und zerfallen in eiterähnliche Detritus. Während des Lebens kündigen sie sich durch heftige Schmerzen in der regio renalis an. Die Harnwege vom Nierenbecken bis zur Harnröhre erscheinen meistens catarrhalisch entzündet.

Die Krankheitsperiode, während welcher dieser Exsudativproceß in den Nieren beginnt, läßt sich schwer mit Genauigkeit feststellen, weil die Untersuchung des Harns meistens erst, nachdem die Cholera abgelaufen ist, möglich wird. Gewöhnlich erfolgt die Faserstoffausscheidung erst im Reactionsstadio der Krankheit, wo die veränderte Blutmischung nicht selten auch in anderen Organen, wie im Darmcanal, in den Lungen, in den Genitalien der Frauen, in der Parotis Ausschwitzungen vermittelt. Ich habe den Harn, welcher während des reactiven Stadiums mit dem Catheter gewonnen wurde, vollkommen eiweißfrei gefunden, der folgende, welcher bei beginnendem Typhoid entleert war, enthielt Albumin, dessen Menge dann bis zum Tode immermehr zunahm. Es sind jedoch auch die Fälle nicht selten, wo schon bei den im Stadio algido Gestorbenen die Nieren hyperämisch und stellenweise mit Exsudat durchsetzt sich zeigen; hämorrhagische Infarkte bilden sich in dieser Periode häufig.

Die Prognose beim Choleratyphoid muß nach der Intensität der Zufälle und vor allem nach der Beschaffenheit der Harnabsonderung gestellt werden. Je kleiner die Quantität des secernirten Urins, je reicher derselbe an Eiweiß und Fibringerinnseln ist, desto mehr schwindet die Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang. Heftige Schmerzen in der Nierengegend, durch welche sich hämorrhagische Infarkte ankündigen, sind von sehr übler Bedeutung.

Die Urämie im Gefolge der Cholera und die ihr als hauptsächlichstes Causalmoment zu Grunde liegende albuminöse Nephritis muß genauer, als es bisher geschehen ist, von andern Folgekrankheiten der asiatischen Brechruhr unterschieden werden. Die Symptome der unvollkommenen Reaction (Magendie), ferner die der secundären Exsudativprocesse in verschiedenen Organen, wie auf der Darmschleimhaut, den Luftwegen, in den Lungen, den weiblichen Genitalien 2c., welche, wie es scheint, auch ohne oder mit untergeordneter Betheiligung der Nieren vorkommen, hat man ebenfalls dem Choleratyphoid subsummirt. Die characteristischen

Erscheinungen der urämischen Intoxikation und eine sorgfältige Beachtung der Harnausscheidung müssen die Frage, in wie weit in jedem einzelnen Falle die Nieren oder andere Organe betheiligt sind, erledigen [1]).

Ueber die Häufigkeit der Nephritis albuminosa nach Cholera lassen sich bis jetzt keine genauen Angaben liefern. Es scheint, daß die Epidemieen der Jahre 1848, 49 und 50 weit häufiger diese Nachkrankheit zur Wahrnehmung brachten, als die früheren. Die zuverlässigen Anhaltspunkte, welche über diesen Punkt sich auffinden lassen, sind in den Harnuntersuchungen enthalten. Die Gegenwart von Albumin giebt wenigstens über die Häufigkeit von Congestivzuständen in den Nieren Auskunft; ob dieselben sich bis zur Ausschwitzung von Faserstoff steigerte, kann nur aus dem Vorhandensein von Fibringerinnseln im Harn erkannt werden, welche leider nur von wenigen Beobachtern gesucht wurden. Die Angaben über das Fehlen anatomischer Veränderungen in den Nieren sind nur mit großer Vorsicht aufzunehmen, weil dem bloßen Auge die Verstopfung der Harncanälchen durch Exsudat sehr leicht entgeht, auch wenn sie weit gediehen ist. Ich habe Nieren beim Choleratyphoid gesehen, welche keine auffallende Veränderung in Größe, Farbe und Consistenz zeigten, dennoch enthielt der Harn zahllose Fibringerinnsel und bei der genaueren Untersuchung zeigten sich die Tubuli der Nieren größtentheils mit geronnenem Faserstoff obstruirt. Aus den Angaben der verschiedenen Beobachter kann man nur so viel im Allgemeinen erschließen, daß bei der größeren Hälfte [2]) der Cholerakranken aus den letzten Jahren der Harn mit Eiweiß in dem Maaße überladen war, welche die Annahme von Exsudativprocessen im Nierenparenchym rechtfertigt [3]).

---

[1]) Magendie, sowie de la Berge und Monneret verfielen, weil sie die Bedeutung der gestörten Harnabsonderung nicht kannten, in Subtilitäten, indem sie, der erstere 6, die letzteren gar 9 Formen der Reaction nach Cholera unterschieden. Man muß sich hier, wie bei verwandten Zuständen, nicht bloß an die äußeren Erscheinungen, sondern, soviel wie möglich, an die zu Grunde liegenden Processe halten.

[2]) Es ist eine rein willkührliche Auffassung, wenn Rostan (Gaz. d. Hôpit. 1849 № 51 seqq.) die Albuminurie als ein constantes pathognomonisches Merkmal der Cholera hinstellt und die Fälle, wo das Eiweiß im Harn fehlt, von der wahren Cholera ausschließt.

[3]) Levy (Gaz. méd. de Paris 1849 № 15) fand unter 697 Kranken 571 mit Albuminurie; Abeille (Gaz. des Hôp. 1849 № 121) unter 22

In der Berliner Epidemie waren sie häufiger, als in der Prager und in der 1850 bei Göttingen hausenden. Schütz (Archiv für path. Anat. Bd. 2. S. 408) sah in Berlin unter 122 Cholerakranken das Typhoid 34 Mal, also auf jeden 4. Fall 1 Mal. Es ist wahrscheinlich, daß sich die Cholera in Bezug auf diese Nachkrankheit ähnlich verhält, wie das Scharlachfieber; wie bei diesem Exanthem, so scheint auch bei der Brechruhr weniger die Intensität der primären Krankheit, als der Character der Epidemie in dieser Hinsicht maßgebend zu sein. Man sieht die albuminöse Nephritis und in ihrem Gefolge das Typhoid zu Zeiten auch nach sehr leichten Fällen von Cholera häufig entstehen [1]), während sie zu anderen Zeiten auch nach den schwereren Formen selten auftritt. Neue Besuche des asiatischen Gastes werden hierüber, sowie über manche andere Punkte noch weitere Aufschlüsse geben.

B. Die Bright'sche Krankheit nach Scharlach.

Schon lange vor der Zeit, wo durch die Arbeiten Bright's eine genauere Kenntniß der in Rede stehenden Nierenaffection verbreitet wurde, wußte man, daß im Gefolge des Scharlachfiebers nicht selten ein bedenkliches Anasarca sich einstelle. Doering und Sennert [2]) brachten hierüber die ersten Nachrichten. Während der Scharlachepidemie, welche 1717 in Florenz herrschte, beobachtete J. Calvo [3]) den Hydrops häufig und berichtet, daß in den Leichen der daran Gestorbenen die Lungen, die Pleurasäcke und Nieren mehr oder minder entzündet gefunden werden. Plencitz [4]) beschrieb die Wassersucht nach Scharlach schon sehr genau und hebt als beachtenswerth hervor, daß der Harn meistens blutig sei und dem Fleischwasser gleiche. Aehnliche Erfahrungen machte Rosen von Rosenstein in der 1741 zu Stockholm und Upsala grassirenden

---

19; Begbie (Monthly Journ. of med. sc. Nov. 1849) unter 67 17 mit starkem Albumingehalt des Harns, 16 mit schwachem, bei 20 waren nur Spuren von Eiweiß nachweislich, bei 14 fehlten auch diese. Becquerel (Arch. génér. de Méd. Oct. 1849) konnte meistens kein Albumen im Urin auffinden. Hamernik (a. a. O.) beobachtete unter 10 Cholerakranken 6 bis 8 mit Albuminurie, die Nieren wurden nur bei 1 bis 2 tiefer alterirt gefunden.

[1]) Hamernik beschrieb sie bei Individuen, welche während der Ausleerungen größtentheils umhergegangen waren.

[2]) Sennert de febr. Lib. IV. cap. 12.

[3]) Borsieri Institut. med. pract. Vol. II. p. 73. Lips. 1826.

[4]) Tractat. III. de Scarlatina. Viennae 1762.

Epidemie. Borsieri unterschied schon die acute und chronische Form des Hydrops. Wells [1]) war indeß der erste, welcher die Veränderungen des Harns bei dieser Art von Anasarca genauer verfolgte und die Gegenwart von Eiweiß in demselben als constant und characteristisch nachwieß, auch für die Fälle, wo kein Blut zugegen sei. Blackall und Hamilton bestätigten diese Angaben, hoben aber zugleich hervor, daß bei einzelnen Fällen dieser Form von Anasarca das Albumen im Harn fehle. Das Verhalten der Nieren hatte bis dahin, abgesehen von den Angaben Calvo's wenig Beachtung gefunden. Reil [2]) erkannte indeß schon, daß diese Organe weich, geschwollen und mit einem blutigen Safte infiltrirt seien. A. F. Fischer [3]) beschrieb die Nieren genauer und erwähnt, daß sie mit Blut überfüllt und sehr geneigt zur Entzündung seien, von welcher letzteren er zwei Fälle mittheilt.

Bright, Gregory und Christison erwähnen in ihren ersten Arbeiten der Nierenaffection im Gefolge des Scharlachs nicht. Später beschrieben Bright sowohl wie Christison ein Paar Fälle, wo die Krankheit chronisch geworden war und in der Leiche granulirte Nieren gefunden wurden.

In neuerer Zeit fand die Wassersucht und die Nierenaffection nach Scharlach vielfältige Bearbeitung, welche zwar eine genaue Beschreibung der Symptomatologie ans Licht förderte, allein die Frage unentschieden ließ, ob diese Nierenerkrankung dem M. B. angereiht werden dürfe oder nicht. Für und wider erhoben sich zahlreiche Stimmen, deren Gründe wir weiter unten zu erwägen haben werden.

Die Ausscheidung von eiweißhaltigem Harn gesellt sich zum Scharlach in der Regel während des Stadiums der Desquamation. Meistens zwischen dem achtzehnten und einundzwanzigsten Tage der Krankheit [4]) beginnen die Reconvalescenten, welche sich kurz vorher

---

[1]) Transact. of a Society for the improv. of med. and chir. Knowledge. Vol. III. p. 167. 1812.

[2]) J. Chr. Reil Fieberlehre. Bd. V. S. 125.

[3]) Journ. für prakt. Heilk., herausgeg. von C. W. Hufeland u. Osann. Febr. 1824 S. 53.

[4]) Wells sah den Anfang der Albuminurie in keinem Falle früher, als am 16ten u. später, als am 18ten Tage; nach den Erfahrungen von Rosenstein lag derselbe immer zwischen dem 18ten u. 22sten Tage; nach denen von Rayer in der dritten Woche. Der Proceß kann indeß schon viel zeitiger beginnen, Todd fand ihn schon am 5ten, ich am 7ten Tage der Krankheit. Andererseits berichtet Darwall einen Fall, wo das Anasarca erst nach 6 Monaten erschien.

noch wohl fühlten, über Mattigkeit, Mangel an Appetit, nicht selten auch über Uebelkeit, welche bis zum Erbrechen sich steigern kann, zu klagen. Gleichzeitig nimmt gewöhnlich ihr Gesicht ein aufgedunsenes Aussehn an und bald erscheint der ganze Körper von Anasarca überzogen. Die Vorläufer können auch fehlen, die Wassersucht stellt sich unvermerkt ein. Die Harnausscheidung nimmt zu derselben Zeit beträchtlich an Menge ab, sie kann sogar Tage lang vollständig unterdrückt sein [1]). Der Harn selbst erscheint gewöhnlich braunroth und trübe, zuweilen auch blutig roth oder dem Wasser ähnlich, in welchem man Fleisch abspülte. In anderen Fällen fehlt das Blutroth gänzlich, Albumin dagegen und die bekannten Faserstoffgerinnsel sind reichlich vorhanden.

Der weitere Verlauf der Krankheit kommt im Allgemeinen mit dem des M. B. überein. Er gestaltet sich bald acut, bald dagegen chronisch. Im ersten Falle ist die Haut heiß, das Oedem derb und fest, nur geringe Gruben auf Druck stehen lassend; die Nierengegend ist empfindlich; der Harn, welcher häufig und unter schmerzhaftem Drange in kleiner Quantität ausgeschieden wird, ist dick und trübe und sehr reich an Eiweiß; Puls und Respirationsbewegungen sind beschleunigt. Nicht immer bleibt der acute Krankheitsproceß einfach; sehr oft gesellen sich schon frühzeitig Complicationen hinzu, welche zu dem Grundübel in mehr oder minder naher Beziehung stehen. Zu diesen gehören

1. entzündliche Ausschwitzungen. Sie schlagen meistens ihren Sitz in den Organen der Brusthöhle, selten in denen des Unterleibs auf und haben alle Eigenthümlichkeiten, durch welche sich die Entzündungen im Gefolge des M. B. auszeichnen. Am häufigsten entwickelt sich Pneumonie, welche meistens als lobäre sich gestaltet, zuweilen dagegen als lobuläre von den Bronchien aus in die Lungen eindringt. Ihre Entwicklung geht gemeiniglich unvermerkt von Statten und frühzeitig entstehen reichliche Ausschwitzungen, welche in kurzer Frist ihre Stadien bis zur grauen Hepatisation durchlaufen und tödtlich enden [2]). Diese Pneumonieen werden leicht übersehen, wenn nicht auf die physikalische Exploration der Brust große Sorgfalt verwandt wird. Jede leichte Dyspnoe ist bei

---

[1]) Snow beschrieb zwei Fälle, wo während 48 Stunden kein Tropfen Harn gelassen wurde; dann kamen einige Unzen, welche fast ganz aus Blut bestanden.

[2]) Hamilton sah zwei Dritttheile beider Lungen in 2¼ Tagen hepatisirt werden.

scharlachkranken Kindern von Bedeutung, sie kündigt überdies nicht selten zuerst das Nierenleiden an, welches sich bis dahin unbeachtet zu entwickeln begann.

Seltener, als die Pneumonie, kommt **Bronchitis** unter diesen Umständen vor. Diese kann ebenfalls sehr rasch tödtlich verlaufen. Ich sah einen 22jährigen Soldaten, welcher vom Standquartier ³/₄ Stunde Weges ins Hospital geschickt wurde, innerhalb 24 Stunden an Bronchitis zu Grunde gehen. Die Schleimhaut der Luftwege war in diesem Falle vom Kehlkopf bis zu den feinsten Bronchien dunkel geröthet und mit einer grauen, ¹/₄‴ dicken Pseudomembran überzogen. In gleicher Weise liefert die **Pleuritis**, welche hier bald neben Pneumonie, bald selbstständig auftritt, massige Exsudate, die gelatinös erstarren oder eitrig zerfallen. Weniger häufig sind hier nach **Hamilton's** Erfahrungen fibrinarme **wässerige Ergüsse**, welche gern mit Oedema pulmonum sich combiniren und dadurch in kurzer Frist gefährlich werden können. **Pericarditis** wurde von **Willis** oft neben scarlatinöser Albuminurie gesehen, jedoch ist sie eine seltenere Erscheinung, als die übrigen Entzündungen der Brustorgane [1]). Noch seltener endlich localisirt sich der Exsudativproceß auf dem Bauchfell als secundäre **Peritonitis**. Alle eben angedeuteten Entzündungen beobachtet man auch unabhängig von der Nierenaffection in frühen Stadien der Krankheit, während der Blüthe des Exanthems. Sie kündigen sich dann deutlicher durch die gewöhnlichen Symptome an; ihr Verlauf ist auch minder rasch und durch eine entsprechende Therapie sind sie weit leichter zu bekämpfen, als wenn sie in Begleitung der Albuminurie und abhängig von dieser sich entwickeln.

Neben den Entzündungen und acuten Wassergüssen bedroht

2. die **urämische Intoxikation** das Leben dieser Kranken; heftige Kopfschmerzen, oft auch Abnahme des Sehvermögens kündigen diese Gefahr an. Endlich kann noch

3. hartnäckiges Erbrechen (**Wells**) und profuse Diarrhoee durch Erschöpfung bedenkliche Folgen nach sich ziehen.

Die **Dauer** dieser acuten Form des scarlatinösen M. B. übersteigt selten 14 Tage; schon in 36 Stunden kann der Proceß durch Asphyxie oder Urämie tödtlich enden.

---

[1]) Die Pericarditis kommt, wie es scheint, viel häufiger neben dem Scharlach ohne Albuminurie vor. **Burrow**, **Copland**, **Puchelt**, **Rilliet** und **Barthez** u. A. theilten zahlreiche Beobachtungen dieser Art mit.

Die chronische Form der Krankheit gestaltet sich in anderer Weise. Das Anasarca entsteht hier sehr allmählich, die Haut ist kühl und wenig gespannt, der Harn blaß, zwar reich an Eiweiß, aber frei von Blut. Die Wassersucht erreicht oft einen sehr hohen Grad, sie steigt und fällt, verschwindet auch wohl, kehrt aber wieder, so lange der Harn eiweißhaltig bleibt. Der Proceß kann sich so Monate lang hinziehen bis er einen der gewöhnlichen Ausgänge des M. B. findet.

Albuminöse Nephritis nach Scharlach ohne Hydrops.

Die eben beschriebenen Formen von Albuminurie und Anasarca aus der Desquamationsperiode des Scharlachs sind die gewöhnlichen. Neben ihnen kommt noch eine andere vor, welche leichter übersehen wird und noch keineswegs mit genügender Genauigkeit erforscht ist. Diese Form verläuft ohne Hydrops und pflegt schon während der ersten Stadien des Scharlachfiebers zur Ausbildung zu kommen. Zu ihr gesellen sich oft frühzeitig die Erscheinungen der Urämie, Erbrechen, Convulsionen und Coma, welche mit dem Tode zu enden pflegen. Man pflegt solche Todesfälle unrichtig zu deuten, indem man sie bald von der Heftigkeit des Fiebers, bald von mangelhafter Entwicklung oder einem Zurücksinken des Exanthems, bald von Hirnentzündung (Frank, Vogel, Marcus, Hufeland), einem acuten Wassererguß im Hirn oder von Ueberfüllung desselben mit schwarzem Blute (Roeser) herleitete.

Encephalitis und Meningitis, sowie tiefe Alteration der Blutmischung mögen in einzelnen Fällen den lethalen Ausgang vermitteln, meistens wird man die wahre Ursache entdecken, wenn man den Harn auf Eiweiß, das Blut auf Harnstoff und Ammoniakcarbonat prüft und in den Nieren nach fibrinösen Ausschwitzungen sucht. Schon A. F. Fischer [1]) beschrieb solche Formen maligner Scarlatina und leitet das Erbrechen von der hyperämischen Schwellung der Nieren her, welche er in der Leiche fand. Hamilton [2]) stellte ebenfalls mehre Beobachtungen dieser Art zusammen. Popp wies im Blut den Harnstoff nach. Daß Eiweiß und Fibringerinnsel hier im Harn vorkommen, kann ich bezeugen.

Wassersucht nach Scharlach ohne Albuminurie.

Sowie der Hydrops bei scarlatinöser Albuminurie fehlen kann,

---

[1]) Hufeland's Journ. 1824 S. 53.

[2]) Edinb. med. and surg. Journ. Vol. XXXIX. p. 145—153.

so kommt auch umgekehrt Hydrops nach Scharlach ohne Albuminurie vor. Derselbe stellt sich hauptsächlich dann ein, wenn Erkältungen während der Desquamationsperiode Paralyse der Gefäßnerven der Haut und des subcutanen Zellgewebes veranlaßten. Hamilton zählte unter 60 Fällen von scarlatinösem Anasarca in Edinburg 2, bei welchen der Harn frei von Eiweiß war; Philipp [1]) sammelte während einer einzigen Scharlachepidemie in Berlin 60 Beobachtungen von Wassersucht ohne Albuminurie, welche sämmtlich geheilt wurden.

Befund der Nieren nach der scarlatinösen Albuminurie.

Die Harnwerkzeuge lassen, wenn der Tod durch den eben geschilderten Krankheitsproceß herbeigeführt wurde, Veränderungen erkennen, welche von denen des ersten und des beginnenden zweiten Stadiums des M. B. in keiner Weise abweichen. Ich fand die Nieren hyperämisch, an der Oberfläche mit kleinen Ecchymosen und erweiterten Venengeflechten bedeckt, in ihrem Volumen mäßig vergrößert. Die Harncanäle enthielten zum Theil ergossenes Blut, zum Theil dagegen Faserstoffgerinnsel, welche in jeder Beziehung denen der übrigen Formen des M. B. glichen, bald Drüsenepithel trugen, bald aus vollkommen hyaliner Fibrinmasse bestanden. In zwei bereits weiter vorgeschrittenen Fällen war die Röthe durch weiße, fleckige Stellen unterbrochen, Parthieen, in denen das Exsudat die Oberhand gewonnen und die Hyperämie zurückgedrängt hatte. Das Drüsenepithel war hier bereits fettig entartet. Bei einem Individuo, welches am siebenten Tage des Scharlachfiebers an Bronchitis, und bei einem andern, welches am neunten Tage an Urämie starb, waren die Nieren sehr blutreich und mit kleinen Extravasaten bedeckt, die Pyramiden erschienen schwarzroth gefärbt. In der Flüssigkeit, welche auf angewandten Druck aus dem Parenchym hervortrat, waren zahlreiche Fibringerinnsel vorhanden. Diese anatomischen Veränderungen der Nieren wurden schon von den älteren Aerzten richtig erkannt. Burserius und Reil geben entsprechende Beschreibungen, Hamilton deutet schon an, daß er bei älteren Formen des Anasarca die Cortikalsubstanz der Nieren strohgelb und mit blauschwarzen Flecken bedeckt gefunden habe. Bright und Christison beobachteten in zwei chronisch gewordenen Fällen von Anasarca deutliche Granulationen.

---

[1]) Casper's Wochensch. für gesammte Heilkunde. 1840 S. 562.

Diese Thatsachen genügen, um die Identität des im Gefolge von Scharlach vorkommenden Nierenleidens mit M. B. zu sichern [1]. In neuerer Zeit haben indeß zahlreiche Autoren gegen diese Ansicht sich ausgesprochen und in der Scharlachniere etwas von der albuminösen Nephritis Differentes nachzuweisen versucht. Todd und Johnson sehen darin eine Abschuppung des Drüsenepithels, einen Catarrh der Harncanäle. Das Verhalten der Fibringerinnsel beim Beginn des Processes und die Texturveränderungen der Nieren widerlegen diese Auffassung genügend. Legendre [2]) meint, der Zustand der Scharlachniere sei als eine einfache Hyperämie aufzufassen, welche mit dem M. B. nichts gemein habe. Eine ähnliche Ansicht wurde von Roeser [3]) und Moeller [4]) ausgesprochen. Es sind dies Mißverständnisse, welche darin hauptsächlich ihren Grund haben, daß man den M. B. als eine Degeneration der Nieren und nicht als einen Proceß zu betrachten gewohnt ist, welcher von der Hyperämie bis zur endlichen Entartung zahlreiche Metamorphosen zu durchlaufen hat. Irrthümer sind überdies erklärlich, weil oft nur das Mikroskop im Stande ist, das erste Stadium des M. B. von einfacher Nierenhyperämie zu unterscheiden.

Vorkommen.

Nicht jeder Fall von Scharlach und nicht jede Epidemie dieser exanthematischen Krankheit ist für die Ausbildung des M. B. in gleichem Maaße geeignet. Die Nierenaffection ist bald sehr häufig, bald selten, bald fehlt sie ganz. Die Ursachen dieser Unregelmäßigkeit suchte man Anfangs in der Intensität der Krankheit. Wells wurde durch seine Erfahrungen zu der Ansicht geführt, daß eine leichte, unvollständige Eruption das Auftreten der Wassersucht fördere. P. Frank [5]) und Hamilton [6]) schlossen sich ihm an. Willan und Blackall dagegen, sowie Plencitz glaubten die entgegengesetzte Ansicht vertheidigen zu müssen, sie hielten die sehr heftigen Formen des Scharlachs für vorzugsweise prädisponirend.

---

[1]) Es ist schon früher angegeben, daß außerdem auch einfache, leicht vorübergehende Albuminurie hier vorkomme. Diese verhält sich zum M. B., wie die Pneumonie zum Lungenödem.

[2]) Recherch. sur quelques malad. de l'enfance. Paris 1846 p. 320.

[3]) Oesterlen, Jahrb. für prakt. Heilk. Jahrg. I. 1stes Heft.

[4]) Arch. f. phys. Heilk. 1847 S. 38.

[5]) Praxeos med. univers. Vol. II. p. 255.

[6]) l. c. p. 152.

Vieusseur, dem alle erfahrungsreichen Aerzte späterer Zeit beizutreten sich genöthigt sahen, erkannte schon das Richtige, indem er hervorhob, daß die Wassersucht zu jeder Form des Scharlachs zu leichten, wie zu schweren hinzutreten könne, daß vor allem der Character der Epidemie, welcher seinem innern Wesen nach noch unklar ist, hier entscheidend sei. Es kommen Epidemieen vor, wo die Nierenaffection äußerst selten erscheint, andere, wo sie sehr häufig auftritt, ohne daß man in der Intensität oder in äußern qualitativen Eigenthümlichkeiten des exanthematischen Processes dafür einen Grund finden könnte.

In der Epidemie, welche 1835 und 36 in Edinburg herrschte, kam nach den Erfahrungen von Wood auf 8 Scharlachkranke 1 mit Anasarca. Botrel beobachtete 1842 und 43 in Rennes eine Seuche, in welcher fast alle Kranken zur Zeit der Reconvalescenz hydropisch wurden. Rösch [1]) beschrieb eine Epidemie aus der ersten Hälfte des Jahres 1842, in welcher unter 266 Erkrankten 26 mit Wassersucht und Albuminurie vorkamen, also 1 auf 10. 1843 zählte ich unter 97 Scharlachkranken in Ostfriesland nur 4 mit Anasarca, also 1 auf 25.

Die Scharlachepidemie, welche 1848 in London herrschte, tödtete 3550 Individuen, auf jeden 7. Fall kam ein tödtlicher. James Miller [2]) behandelte im Sommer dieses Jahres unter 219 Kranken 59 mit Renalanasarca, also auf 3,33 Fälle einen. Haidenhain [3]) sah im Frühjahr 1846 von 26 Kindern mit Scharlach, trotz der sorgfältigsten Pflege, 21 in Wassersucht und Albuminurie verfallen.

Diese Data mögen genügen, die wechselnde Frequenz der Nierenaffection in den verschiedenen Epidemieen des Scharlachfiebers anzudeuten. Als vollkommen zuverlässig sind jene Zahlenangaben nicht zu betrachten, weil gewöhnlich nur in den Fällen der Harn sorgfältige Berücksichtigung findet, wo das Anasarca dazu auffordert, die Form aber, welche in den frühen Stadien des exanthematischen Processes sich entwickelt und durch urämische Intoxikation, durch rasche Exsudativprocesse rc. tödtet oder ohne Hydrops günstig abläuft, meistens als solche nicht erkannt und mitgerechnet wird [4]).

---

[1]) Heidelberger med. Annal. IX. Bd.

[2]) Lancet 1849 Jul.

[3]) Casper's Wochenschr. 1849 № 27.

[4]) Es fehlen uns noch durchgreifende Untersuchungen über den Harn während

Aetiologie.

Die Entstehung der Nierenaffection hat, wie bereits erörtert wurde, ihren tieferen Grund in der veränderten Blutmischung, welche die Basis des exanthematischen Processes ausmacht. Wie dieselbe ganz allgemein Entzündungen der Fauces ins Leben ruft, ebenso vermittelt sie, je nach dem Character der Epidemie, mehr oder minder häufig, Exsudativprocesse in den Nieren. Aeußerer Veranlassungen bedarf es dazu nicht; wir sahen nicht selten das Uebel schon in frühen Stadien sich entwickeln bei Individuen, welche das Bett nicht verließen. Daß Erkältungen während der Desquamation, wo die Reizbarkeit der Haut ungewöhnlich gesteigert ist, zur Entstehung beitragen könne, unterliegt keinem Zweifel; zahlreiche Belege lassen sich dafür beibringen [1]). Von Einfluß auf die Entwicklung der Nierenaffection scheint außerdem noch die Constitution der Scharlachkranken zu sein. Scrophulöse und cachectische Kinder werden vorzugsweise befallen. Es erklärt sich auf diese Weise, was schon Wells bemerkte, daß in einzelnen Familien kaum ein Kind verschont bleibt, während in anderen die Nachkrankheit gänzlich vermißt wird.

Ausgänge und Prognose.

Der M. B. nach Scharlach ist eine der gutartigeren Formen dieses Processes. Vollständige Heilung erfolgt häufig und kündigt sich durch vermehrte Harn- und Hautabsonderung an. Ein ungünstiges Ende nimmt die Affection vor allen durch entzündliche Exsudativprocesse, ferner durch acute Wasserergüsse in die Lungen, Pleurasäcke oder in die Hirnhöhlen, durch Glottisödem, sodann durch urämische Intoxikation und endlich noch, jedoch seltener, durch

---

aller Stadien des Scharlachs. Gewiß ist, daß Albuminurie häufiger vorkommt, als man gewöhnlich glaubt. James Begbie (Monthly Journ. of med. scienc. Jan. 1848) fand unter 21 Fällen von Scharlach ohne Wassersucht bei 2 den Harn schon von Anfang an eiweißhaltig; bei den übrigen 19 stellte sich das Albumen zur Zeit der Desquamation ein und verlor sich nach 4—5 Tagen wieder. Newbegging (ibid. Sept.) machte dieselbe Erfahrung. Regel ist dies nicht, wenigstens sah ich Fälle genug, wo während des ganzen Verlaufs der Krankheit keine Spur von Albumin im Harn sich zeigte.

[1]) Schon Plencitz sagt a. a. O. S. 16 »Quod aegri magis tumeant in hieme, quam in aestate, item illi magis, qui temporius libero se exponunt aeri, quam qui in debita transpiratione degunt.«

Erschöpfung in Folge profuser Diarrhoeen oder hartnäckigen Erbrechens.

C. Die Bright'sche Krankheit nach Masern und Blattern.

Der Scharlach ist zwar die häufigste Veranlassung zur albuminösen Nephritis, man beobachtet sie jedoch auch im Gefolge anderer Exantheme. Gregory [1]) beschrieb einen von Christison behandelten Fall, wo ein Mädchen von 8 Jahren nach Masern von Anasarca und Albuminurie befallen wurde. Das Kind litt indeß gleichzeitig an tuberkulöser Lungenphthise. Huß in Stockholm sah das Nierenleiden ebenfalls bei Morbillen. Rilliet und Barthez [2]) theilen 6 Fälle dieser Art mit. Nach Variola confluens beobachtete Rayer die albuminöse Nephritis in vollständiger Entwicklung.

Huß und Malmsten [3]) glauben auch manche chronische Ausschlagskrankheiten, namentlich das Eczema rubrum in Causalbeziehung zum M. B. bringen zu dürfen. Rayer berichtet ebenfalls von einigen Fällen, wo das Nierenleiden zu chronischen Ausschlagskrankheiten sich hinzugesellte oder nach Unterdrückung derselben eintrat. Die bisjetzt vorliegenden Thatsachen sind indeß noch zu spärlich, um über diesen Causalnexus ein bestimmtes positives oder negatives Urtheil auszusprechen.

D. Die Bright'sche Krankheit im Gefolge des Typhus.

Die typhösen Krankheiten, welche, wie die Erfahrung längst gelehrt hat, in ihren späteren Perioden gern mit Exsudativprocessen in der Parotis, den Lungen ꝛc. sich combiniren, suchen in einzelnen Fällen auch die harnbereitenden Organe auf diese Weise heim. Von den zahlreichen Formen des M. B. ist indessen diese die dunkelste von allen, über sie besitzen wir die wenigsten klinischen Beobachtungen. Wir können daher vorläufig nur ein unvollständiges Bild dieser Krankheit liefern und müssen die Ausfüllung der zahlreichen Lücken einer weiteren sorgfältigen Durchforschung des vielgestalteten typhösen Krankheitsprocesses anheim geben.

Rayer [4]) erzählt eine Reihe von Typhusfällen, welche durch

---

[1]) Edinb. med. and surg. Journ. Tom. XXXVI. p. 360.

[2]) Malad. des enfants. Uebers. von Krupp. Bd. II. S. 447.

[3]) Malmsten a. a. O. S. 134.

[4]) l. c. Vol. II. p. 468.

Nephritis tödtlich wurden, die Nieren enthielten meistens kleine Eiterheerde, der Harn zeitweise Blut. Das Vorkommen der albuminösen Nephritis bei Typhus stellt er jedoch in Abrede, einmal weil der Character des Harns ein anderer sei, sodann weil kein Hydrops hinzuzutreten pflege.

Das Auftreten von Eiweiß im Harn Typhöser ist eine nicht sehr seltene Erscheinung. Andral fand unter 41 Typhuskranken den Urin nur bei einem albuminhaltig. Becquerel [1]) dagegen zählte unter 38 Typhösen 8, bei welchen der Harn Eiweiß enthielt. Von diesen 8 Fällen gehörten 4 zu den schweren Formen, 3 zu den mittleren und 1 zu den leichteren. Das Eiweiß erschien zu Zeiten und verschwand wieder oder es war stetig vorhanden; gewöhnlich stellte es sich während der Acme der Krankheit, seltener zur Zeit der Abnahme ein und verlor sich später gleichzeitig mit dem Fieber. Die Menge des Albumins war meistens gering. Aehnliche Erfahrungen über Albuminurie bei Typhus wurden später vielfach gemacht [2]), jedoch bei weitem noch nicht in der Ausdehnung und mit der Sorgfalt, welche der Vorgang verdient. Diese leichteren Hyperämieen der Nieren, welche vorübergehend oder anhaltend sich zum Typhus hinzugesellen, steigern sich unter Umständen zu Exsudativprocessen, welche in die Harncanäle Eiweiß und Faserstoff überführen, ganz in derselben Weise, wie es beim gewöhnlichen M. B. der Fall zu sein pflegt. Der Albumengehalt wird alsdann beträchtlicher und cylindrische Faserstoffgerinnsel stellen sich in großer Anzahl ein [3]). Gewöhnlich wird durch die Ausschwitzung die Harnabsonderung frühzeitig unterdrückt und es treten sofort die Symptome der urämischen Intoxikation auf, welche meistens unter stillen, einförmigen Delirien, zuweilen auch unter rasch in Betäubung und Coma übergehenden Convulsionen zum Tode führen. Die perversen Umsetzungsprocesse, durch welche sich das typhöse Blut characterisirt, geben hier, wie bei dem Choleratyphoid, zu einem frühzeitigen Zerfallen des Harnstoffs zu Ammoniakcarbonat und somit zur urämischen Vergiftung Anlaß. Die

---

[1]) a. a. O. S. 160 u. 161.

[2]) Oppolzer und Finger (Prager Vierteljahrssch. 1849 Bd. III) beobachteten den eiweißhaltigen Harn beim Typhus exanthematicus gar nicht selten. Die Menge betrug in einem Falle ein Dritttheil, in einem anderen die Hälfte des Urinvolums.

[3]) Ich untersuchte Harn dieser Art, von welchem jeder Tropfen zahlreiche Gerinnsel enthielt.

albuminöse Nephritis kann sich, wie es scheint, zu allen Stadien dieses Processes hinzugesellen. Christison beschrieb einen Fall, wo ein 32jähriger Mann mit nüchternen Sitten während der Reconvalescenz seiner Frau von Typhus angesteckt wurde. Dem Fieber gesellten sich frühzeitig Uebelkeit, Erbrechen und heftige Schmerzen in der Nierengegend hinzu. Am fünften Tage wurde über häufigen Drang zum Uriniren geklagt, welcher nach und nach in Harnretention überging. Der mit dem Catheter abgezogene Harn war sehr reich an Eiweiß. Die trockene, brennendheiße Haut erschien mit dem characteristischen Roseolaexanthem bedeckt. Gegen den 10. Tag der Krankheit fing der Mann an zu deliriren, wurde bald darauf von heftigen Convulsionen befallen, welche in tiefes Coma und zwei Stunden nachher in den Tod übergingen. Die Nieren waren beide vergrößert, sehr weich, an ihrer Oberfläche mit Blutextravasaten besprenkelt, die Tubularsubstanz erschien schwarzbraun. Im Blute wurde Harnstoff nachgewiesen. Gregory [1]) berichtet von zwei Fällen, welche schon zwischen dem 9. und 10. Tage tödtlich endeten. Gemeiniglich entwickelt sich die Nierenaffection später und nicht selten erst während der Reconvalescenz. Der Beginn des Nierenleidens datirt sich sehr oft vom 16. bis 17. Tage der Krankheit. Ich beobachtete einen Fall, welcher sich aus dem Abdominaltyphus hervorbildete und erst in der fünften Woche, nachdem die Geschwüre im Ileum vollständig vernarbt waren, durch secundäre Pneumonie tödtlich endete (vergl. Krankengesch. № 16). Ein anderer Fall meiner Erfahrung entstand am 13. Tage des exanthematischen Typhus und tödtete schon am 15.

Der lethale Ausgang wird meistens herbeigeführt durch Urämie, seltener durch secundäre Exsudativprocesse. Wassersucht entwickelt sich im weiteren Verlaufe dieser albuminösen Nephritis nur ausnahmsweise [2]), sie kann dann ebenfalls als Lungen- oder Glottisödem das Leben ernstlich bedrohen.

Nicht selten endet der Proceß, wie es scheint, günstig; der Eiweißgehalt verschwindet dann gleichzeitig mit dem Fieber aus dem Harn und die Reconvalescenz vom Typhus geht ihren gewöhnlichen Weg. Ueber die Häufigkeit des M. B. im Gefolge von Typhus lassen sich bis jetzt keine genaueren Angaben liefern. Die Krankheit wird sehr oft übersehen, weil man die Untersuchung des

---

[1]) The Edinb. med. and surg. Journ. Vol. XXXVI. p. 349.

[2]) Oppolzer und Finger sahen sie zuweilen.

Harns vernachlässigt und die Erscheinungen der urämischen Intoxikation auf Rechnung der typhösen Entmischung des Bluts bringt. Christison sagt, daß er sich 11 Fälle von Typhus erinnere, welche plötzlich unter Convulsionen und Coma endigten, Symptome, deren tieferer Grund ihm unklar gewesen sei, welche er jetzt aber, durch spätere Erfahrungen belehrt, einer Obstruction des Nierenparenchyms durch Exsudat zuschreibe. Die Gegenwart von Eiweiß oder Blut im Harn Typhöser sollte sorgfältiger beachtet werden, als es bislang geschehen ist.

Die Exsudationen in das Nierenparenchym bei Typhus tragen, wie schon erwähnt wurde, nicht immer den Character der Bright'schen Krankheit an sich, sie gestalten sich zuweilen auch in Form circumscripter Heerde, welche in Eiter zerfallen. Rayer [1]) beschrieb 5 Fälle dieser Art, wo neben den für Abdominaltyphus bezeichnenden Darmveränderungen Nephritis mit Absceßbildung zugegen war. Louis [2]) fand nur bei einem Falle in der Leiche die Nieren entzündet. Oppolzer und Finger sahen dieselbe ebenfalls, jedoch immer in Gesellschaft anderer Exsudativprocesse.

Die Bright'sche Krankheit, veranlaßt durch mechanische Beeinträchtigung des Kreislaufs.

Es gehören hierher die Formen des M. Brightii, welche zu den verschiedenartigen organischen Fehlern des Herzens und der Gefäße sich hinzugesellen und welche im Verlauf der Schwangerschaft sich entwickeln.

Die Eigenthümlichkeiten, durch welche die Krankheit sich auszeichnet, wenn sie im Gefolge von Herzfehlern zur Entwicklung gelangt, haben wir bereits bei den Complicationen erörtert. Es bleibt uns hier noch übrig, eine in vieler Beziehung wichtige, bisher nur wenig beachtete Form zu beschreiben, nämlich:

5. Die Brightsche Krankheit der Schwangeren.

Sie verdient wegen ihres Einflusses auf den Verlauf der Gravidität und auf die Entwicklung der Frucht, vor allem aber als die gewöhnliche Urheberinn der mit Recht gefürchteten Ecclampsia parturientium unsere vollste Aufmerksamkeit.

Es ist auffallend, daß man ungeachtet des häufigen Vorkommens von Anasarca bei Schwangern erst in neuerer Zeit auf die

---

[1]) l. c. p. 22.

[2]) Recherch. sur la gastro-enterite. Paris 1819. T. I. p. 121.

während dieser Periode so oft sich einstellende Albuminurie aufmerksam wurde. Bright, Gregory, Christison, sowie die übrigen Aerzte der britischen Inseln, welche andere Formen dieser Krankheit trefflich bearbeiteten, übersahen das Vorkommen derselben bei Schwangeren gänzlich. Rayer war der erste, welcher über das Zusammentreten seiner Nephritis simplex und albuminosa mit der Schwangerschaft Andeutungen machte, auch bereits den nachtheiligen Einfluß derselben auf das Leben des Foetus darlegte. Martin Solon [1]) hatte schon früher einen Fall mitgetheilt, wo die Albuminurie Abortus nach sich zog. Einige Jahre später veröffentlichte Lever [2]) eine Abhandlung über die Convulsionen der Schwangeren, worin er angab, daß er unter 10 Fällen von Eclampsie bei 9 reichliche Mengen von Albumen im Harn gefunden habe, bei dem einen Falle, wo dasselbe fehlte, zeigte sich nach dem Tode als Ursache der Convulsionen Entzündung der Hirnhäute. Die Aehnlichkeit der Hirnzufälle mit denen, welche bei M. B. vorkommen, fielen diesem sorgfältigen Beobachter schon auf, jedoch wagte er dieselben nicht in Beziehung zur Intoxikation des Bluts mit Harnstoff zu bringen, weil ein Versuch, diese Substanz im Blute aufzufinden, nicht glückte. Einzelne analoge Beobachtungen wurden von Cahen und Bouchut [3]), sowie von Tessier und Stuart Cooper [4]) veröffentlicht. Die sorgfältigste Arbeit über diese Verhältnisse lieferten Devilliers und J. Regnauld, deren Beobachtungen wegen ihrer strengen Objectivität dauernden Werth besitzen, wenn auch der innere Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen ihnen in manchen Punkten unklar blieb.

Es ist schwer den bestimmten Nachweis zu liefern, in welcher Periode der Gravidität die Albuminurie zu beginnen pflege. Gewöhnlich entwickelt sich dieselbe unvermerkt, kein Zeichen kündigt mit einiger Sicherheit den allmählich im Nierenparenchym sich entspinnenden Exsudativproceß an. Die Symptome, welche bei den übrigen Formen des M. B. die Aufmerksamkeit des kundigen Beobachters fesseln, pflegen hier übersehen zu werden, weil sie fast alle auch bei der normal verlaufenden Schwangerschaft vorkommen. Schmerzen in der Lendengegend, Uebelkeit und Erbrechen, Ana-

---

[1]) l. c. p. 154.
[2]) Guy's hospit. rep. Apr. 1843.
[3]) Gaz. méd. de Paris. Nov. 1846.
[4]) Thes. de Paris 1846.

sarca der unteren Extremitäten sind während jenes physiologischen Zustandes des weiblichen Organismus zu häufig vorhanden, als daß sie den Verdacht eines tiefer liegenden pathologischen Processes wecken sollten. Sie fehlen überdieß nicht selten vollständig und in diesem Falle deutet kein Symptom die drohende Gefahr an.

Das Anasarca bildet sich gewöhnlich in den letzten vier Monaten der Schwangerschaft, jedoch kann es auch schon im dritten und vierten Monat entstehen. Die Albuminurie, deren Anfang sich nicht bemerklich macht, dürfte meistens kürzere oder längere Zeit vor dem Hydrops entstanden sein. Der Eiweißgehalt des Harns ist je nach der größern oder geringeren Intensität des in den Nieren verlaufenden Processes mehr oder minder beträchtlich; bei der Annäherung der Geburt pflegt er beträchtlich zu steigen, auch während dieses Actes ist noch eine Zunahme nachweislich. Nach der Geburt verschwindet das Eiweiß in der Regel bald, gegen den zehnten bis zwölften Tag ist der Harn von dieser fremdartigen Beimengung vollkommen befreit. Es geschieht jedoch nicht selten, daß schon nach wenig Tagen das Albumen verschwindet. Ich fand in einem Falle 48 Stunden nach den Convulsionen nur noch Spuren übrig, Lever konnte nach 36 Stunden keine Trübung durch Siedhitze oder Salpetersäure mehr hervorrufen [1]. Nur da, wo die Nierendegeneration weitere Fortschritte macht, bleibt im Harn Albumin dauernd zurück, bis der M. B. seinen gewöhnlichen Verlauf in der einen oder anderen Weise beendet hat. Treten während der Schwangerschaft fieberhafte Zustände als Complicationen auf, so pflegt die Eiweißmenge sofort merklich zu steigen [2].

Die Wassersucht kann bei der Nephritis albuminosa gravidarum gänzlich fehlen, wie bei anderen Formen dieser Krankheit. Da, wo sie auftritt, ist sie schwer von dem Anasarca zu unterscheiden, welches die Gravidität ohne Albuminurie so häufig begleitet. Wie bei dieser, so ist auch hier die Haut der geschwollenen Par-

[1] Lever (l. c. p. 507) verfolgte in einem Falle das Verhalten des Harns genauer.

Vor der Entbindung war das spec. Gew.		= 1017	—	starkes Coagulum,
6 Stunden nach derselben	» »	= 1022	—	mäßiges Coagulum,
24 Stunden nach derselben	» »	= 1010	—	Trübung,
36 Stunden nach derselben	» »	= 1004	—	keine Trübung mehr.

[2] Es versteht sich von selbst, daß man bei der Untersuchung des Harns für die Fernhaltung fremdartiger Beimengungen aus der Scheide Sorge zu tragen hat.

thieen bald blaß und durchscheinend, bald von normaler Farbe; auf Druck bleiben bald Gruben zurück, bald hebt sich die elastische Haut wieder unmittelbar. Das einzige, was die Wassersucht einer Abhängigkeit von der Nierenaffection verdächtig macht, ist die Localisation derselben an der obern Körperhälfte, im Gesicht und den obern Extremitäten, sowie die stärkere Betheiligung der serösen Höhlen. Die sich gleich bleibende Persistenz des Hydrops, auf welche Devilliers und Regnauld viel Gewicht legen, mögte ich nicht für characteristisch halten, weil keine Hydropsie wechselnder ist, als grade das sogenannte Renalanasarca.

Das einzige sichere Criterium liefert der Nachweis größerer Mengen von Eiweiß, sowie von Fibringerinnseln im Harn, ihm dürfen wir um so mehr vertrauen, als bei normal verlaufender Gravidität Albumen im Harn nicht vorkommt. Lever konnte wenigstens bei 50 Schwangeren keine Spur davon finden, auch Devilliers und Regnauld versichern, bei gesunden Schwangeren dasselbe immer (und ihre Versuche erstrecken sich über viele Hunderte) vergebens gesucht zu haben [1]). Das Auftreten von Eiweiß und cylindrischen Faserstoffgerinnseln im Harn bildet das einzige sichere Anzeichen des sich entwickelnden Nierenleidens; die Krankheit wird daher fast jedes Mal übersehen, wo die chemische Prüfung des Harns unterbleibt. Es wird auf diese Weise erklärlich, daß auch die weiteren Folgen derselben, welche, wenn man von den eigenthümlichen physiologischen Verhältnissen der Schwangeren absieht, in allen Stücken denen der übrigen Formen des M. B. gleichen, bislang vollständig mißdeutet werden konnten. Der wichtigste dieser secundären Processe ist unstreitig

1. die urämische Intoxikation, welche unter dem Namen der Ecclampsia parturientium längst gekannt und gefürchtet ist.

Schon den älteren Beobachtern war es nicht entgangen, daß von der Ecclampsie vor allen solche Schwangere bedroht seien, welche an Anasarca der oberen Extremitäten und des Gesichts leiden. J. F. Osiander betrachtete schon die Anschwellung des

---

[1]) Die entgegengesetzte Angabe Becquerel's ist auf einer einzigen Untersuchung basirt. Die Behauptungen Anderer, welche während des normalen Wochenbetts Eiweiß fanden, dürften größtentheils in einer Verunreinigung des Harns mit Lochien ꝛc. ihre Erklärung finden. Es versteht sich übrigens von selbst, daß einfache Albuminurie während der Gravidität ebensowohl vorkomme, wie neben organischen Herzfehlern ꝛc.

Gesichts und der Hände als Vorläufer der Fraisen. Dugés [1]), Velpeau [2]) und Montgomery [3]) sprechen sich in ähnlicher Weise aus.

Das constante Zusammentreffen von Albuminurie der Schwangeren mit Convulsionen wurde zuerst von Lever erkannt und sodann von Devilliers und Regnauld [4]) bestätigt; Paul Dubois und Danyau vermißten ebenfalls bei keiner Ecclamptischen das Albumin im Harn. Ich muß mich, soweit meine Erfahrungen reichen, diesen Angaben anschließen und kann noch hinzufügen, daß neben dem Eiweiß regelmäßig Faserstoffgerinnsel sich nachweisen lassen, daß überhaupt der Harn alle, die Bright'sche Krankheit characterisirenden Merkmale an sich trägt. Die wahre Ecclampsia parturientium [5]) tritt also nur bei den an Bright'scher Nierenaffection leidenden Schwangeren auf, sie steht zu der letzteren in demselben Causalnexus, wie die Convulsionen und das Coma zum M. B. überhaupt, sie ist das Resultat der urämischen Intoxikation, mit welcher sie auch in ihrer Erscheinungsweise vollständig übereinstimmt.

Die Convulsionen der Schwangeren treten meistens plötzlich in ihrer vollen Stärke auf, seltener gehen ihnen als Vorboten wüste Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen ꝛc. längere Zeit voraus. Das Gesicht wird verzerrt, sodann krümmen und strecken sich einzelne Glieder, worauf der ganze Rumpf bald gewaltsam hin und her geschleudert, bald in gestreckter oder gekrümmter Lage starr fixirt wird. Die respiratorischen Muskeln, vor allen das Zwerg-

---

[1]) On l'observe plus particulièrement chez les femmes enceintes, qui sont affectées d'une anasarce considerable, surtout si l'infiltration se propage aux membres supérieurs et à la face.

[2]) Velpeau sagt: J'ai la conviction, que les femmes infiltrées sont fortement exposées aux convulsions.

[3]) when this latter form of oedema takes place . . . . it will probably give rise to convulsions at the time of labour.

[4]) l. c. p. 295. Mais un fait très remarquable et essentiel, c'est que chez toutes les femmes ecclamptiques on trouve de l'albumine dans les urines. Cette regle ne nous a pas encore paru souffrir d'exception.

[5]) Zu unterscheiden sind hiervon natürlich die Convulsionen im Gefolge von Verblutung, ferner die von Entzündung der Hirnhäute abhängigen, von welchen Lever einen Fall berichtet, sowie die hysterischen und verwandten Reflexkrämpfe. Im Allgemeinen dürfte die Diagnose nach den früher S. 113 angedeuteten Principien keine Schwierigkeit haben.

fell bleiben hierbei nicht verschont. Die Athmungsbewegungen werden ungleich und zeitweise bis zur Erstickungsnoth unterbrochen. Das Gesicht röthet sich, wird livid, die Conjunctiva der bald starr nach oben gewandten, bald unstät hin- und herrollenden Augäpfel wird injicirt. Aus dem Munde quillt blutiger Schaum. Sehr häufig gesellt sich Erbrechen hinzu. Der Puls ist frequent und voll oder klein und hart. Das Selbstbewußtsein geht frühzeitig verloren.

Solche Anfälle dauern bald wenige Minuten, bald mehre Stunden. Während der Remissionen kehrt das Bewußtsein meistens wieder; der Kopf ist dann wüst und schwer. Trübung des Sehvermögens, Ohrenklingen ꝛc. bleiben zurück. Die Anfälle wiederholen sich nach kürzerer oder längerer Frist, bis das Coma in Lethargus und Tod übergeht oder unter profuser Harnausscheidung die drohenden Symptome verschwinden und Genesung eintritt.

Die Ecclampsie stellt sich gewöhnlich erst gegen das Ende der Gravidität zur Zeit der Entbindung ein, sie kann jedoch derselben lange Zeit vorausgehen und auch erst später nach derselben erfolgen. Lever beschreibt einen Fall, wo 6 Wochen vor der Geburt Ecclampsie eintrat, welche durch V. S., Purgantien ꝛc. glücklich bekämpft wurde. 4 Wochen später erfolgte ein neuer Anfall; auch dieser ging vorüber, ließ aber Störung des Sehvermögens und Ohrenklingen zurück. Die Entbindung verlief darauf ohne Unfall. Der Eintritt der Symptome urämischer Intoxikation hängt hier, wie überall, wo diese vorkommt, von zwei Dingen ab, von der Quantität des angesammelten Harnstoffs und von der Gegenwart eines zur Zerlegung desselben in Ammoniakcarbonat geeigneten Fermentstoffs. Der letztere entsteht gewöhnlich erst während der Geburtsarbeit, welche immer mehr oder weniger tief in die vegetativen Lebensprocesse eingreift, ungewöhnliche Metamorphosen im Blute bedingt. Der bis dahin angehäufte Harnstoff zerfällt dann plötzlich und hieraus erklärt sich genügend das acute, heftige Auftreten der Symptome. Wo der Proceß in den Nieren nicht den Umfang erreicht, daß die Harnstoffexcretion dadurch wesentlich beschränkt würde, da bleiben die Convulsionen aus. Nach den bisherigen Erfahrungen bleibt aus diesem Grunde nahe zu die Hälfte der an Albuminurie leidenden Schwangeren verschont. Devilliers und Regnauld beobachteten unter 20 schwangeren Frauen mit Eiweißharn 9, welche nicht von Ecclampsie befallen wurden.

2. Absterben der Leibesfrucht und Abortus.

Der nachtheilige Einfluß der Verunreinigung des Bluts mit den excrementitiellen Bestandtheilen des Harns beschränkt sich nicht immer auf die Mutter, sondern macht sich häufig auch auf den Foetus geltend. Dieser stirbt ab und es erfolgt Abortus. Der letztere wird indeß selten während der früheren Perioden der Gravidität beobachtet, meistens erst in der Zeit vom fünften bis achten Monat. Die früheren Monate pflegen verschont zu bleiben, weil die Nierenaffection erst dann auf die Frucht einwirken kann, wenn das mütterliche Blut mit Harnstoff überladen ist, Urämie vor der Thür steht oder andere secundäre Processe drohen. Beinahe die Hälfte der Kinder stirbt, wenn das Zerfallen des Harnstoffs in Ammoniakcarbonat und mit ihm die Ecclampsie während der Entbindung eintritt; erfolgt dasselbe schon während der Schwangerschaft selbst, so ist die Mortalität noch größer.

Man hat behauptet, daß Kinder, welche unter solchen Umständen lebend zur Welt kommen, mit Oedem oder Induration des Zellgewebes geboren werden. Diese Angabe erscheint unzuverlässig; einzelne sicher constatirte Facta liegen hierüber nicht vor. P. Dubois, Devilliers und Regnauld haben Nichts der Art gesehen. Auch von den Kindern, welche ich unter solchen Verhältnissen zur Welt kommen sah, war bei keinem eine Veränderung der erwähnten Art vorhanden.

3. Entzündliche Processe: Peritonitis, Pneumonie, Endometritis.

Es ließ sich schon im Voraus erwarten, daß die große Neigung zu Entzündungen seröser und parenchymatöser Gebilde, welche durch den M. B. gesetzt wird, auch während der Schwangerschaft, vor allen aber nach der Entbindung sich kund geben werde, weil dieser physiologische Zustand auch da, wo er ohne Complication besteht, sehr häufig zu Exsudativprocessen Veranlassung giebt. Die Erfahrung bestätigt diese Erwartung vollständig. Ueberall, wo die Bright'sche Krankheit während der Schwangerschaft weitere Fortschritte machte und tiefere Alterationen der Blutmischung setzte, drohen Entzündungen, welche sehr häufig durch massenhafte Ausschwitzungen den lethalen Ausgang in kurzer Frist herbeiführen. Die Entzündungen treten bald in der bekannten Form der puerperalen Processe auf, bald dagegen sieht man Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis schon während der letzten Monate der Schwangerschaft sich entwickeln und ungünstig enden.

Ausgänge.

Die Bright'sche Krankheit der Schwangeren theilt mit den übrigen Formen die Ausgänge, nur bestehen in Bezug auf die Häufigkeit der letzteren wesentliche Differenzen. Ist der örtliche Proceß nicht zu weit vorgeschritten und tödten die Folgenübel während oder kurz nach der Entbindung nicht, so stellt sich in der Regel vollständige Genesung in kurzer Frist ein, weil mit der Geburt die ursächlichen Momente, welche die Nierenaffection ins Leben riefen, plötzlich beseitigt werden. Die Albuminurie verschwindet dann so rasch, wie bei keiner anderen Form. Nur selten kommt es vor, daß der Proceß sich dann noch weiter fortspinnt und den gewöhnlichen Verlauf des M. B. chronicus macht. Es ist dies hauptsächlich dann der Fall, wenn während der Gravidität ein großer Theil des Nierenparenchyms unterging und so die Veranlassung einer dauernden Hyperämie des übrig gebliebenen Restes gegeben wurde.

Die Krankheit endet sehr häufig mit dem Tode. Unter 20 von Devilliers und Regnauld zusammengestellten Fällen verliefen 11 lethal; Lever dagegen verlor von 12 Frauen mit Eclampsie und Eiweißharn nur 2; unter 7 mir bekannt gewordenen Fällen endeten 3 tödtlich [1]). Der unerwünschte Ausgang ist gewöhnlich das Werk der Urämie, nicht selten öffnen außerdem die secundären Exsudativprocesse dem Tode die Pforten. Nur in wenigen Fällen gab die den Abortus begleitende Hämorrhagie oder weit gediehene Hydropsie der Bauch- oder Brusthöhle die nächste Veranlassung zum Sterben.

Die Prognose ergiebt sich aus dem eben mitgetheilten Zahlenverhältniß der Genesenden und Unterliegenden von selbst; die Krankheit ist von ernster Bedeutung. Für die einzelnen Fälle ist die Eiweißmenge im Harn und die Dauer der Albuminurie entscheidend; je kleiner die Quantität dieser Beimengung und je kürzere Zeit diese Ausscheidung bestand, desto mehr darf man hoffen. Bleibt die Albuminurie nach der Entbindung länger, als 14 Tage bestehen, so ist zwar Zeit gewonnen; allein es tritt die üble Voraussage in Geltung, welche bei M. B. chronicus im Allgemeinen zu stellen ist.

Aetiologie.

Es kam bisher selten vor, daß man bei Frauen, welche wäh-

---

[1]) J. Hunter nahm an, daß über die Hälfte der von Ecclampsie befallenen Frauen starben. Lever (Guy's hosp. reports 1843 № 509) stellte 166 Fälle zusammen, unter welchen 44 tödtlich endeten, also 20,5 p. C.

rend der Schwangerschaft von Albuminurie heimgesucht werden, die gewöhnlichen Gelegenheitsursachen dieser Krankheit, wie Erkältung, Mißbrauch der Spirituosen, elende Nahrung und Kleidung ꝛc. nachweisen konnte. Meistens war nichts der Art vorausgegangen, für die Entstehung des Nierenleidens mußten daher hier andere Causalmomente gesucht werden. Unter den Veränderungen, welche der weibliche Organismus zur Zeit der Schwangerschaft erleidet, verdienen in Bezug auf die Aetiologie des Nierenleidens hauptsächlich zwei Momente Beachtung: einmal die Alteration der Blutmischung, sodann aber die mechanische Behinderung des venösen Kreislaufs im Abdomen. Das Blut der Schwangeren ist im Allgemeinen wässeriger und faserstoffreicher, als das normale, die Menge des Albumens und der rothen Blutkörperchen ist in ihm vermindert, während die farblosen Körper reichlicher sich finden. Es erklären sich diese Veränderungen, welche bald mehr, bald minder deutlich ausgesprochen vorkommen, nicht selten jedoch auch fehlen, aus der Verarmung, welche das mütterliche Blut durch die Abgabe für die Ernährung und Entwicklung des Foetus zu entrichten hat. Sie reihen sich derjenigen Crase an, welche den Cacherieen zu Grunde liegt, die durch anhaltende Ausscheidung eiweißartiger Stoffe (Eiterung, Verschwärung, abnorme Secretion ꝛc.) ins Leben gerufen werden. Die Schwangerschaft tritt so in analoge Beziehungen zum M. B., wie wir sie von den chronischen Ulcerationen und verwandten Processen bereits nachgewiesen haben.

Neben dieser Alteration der Blutmischung verdient noch volle Berücksichtigung die mechanische Stauung des venösen Blutstroms im Unterleibe. Schon Rayer legte hierauf Gewicht, und mit Unrecht wenden Devilliers und Regnauld ein, daß diese Causalmomente bei allen Schwangeren in gleichem Maaße einwirken müßten. Die Formveränderung und Lagerung des Uterus ist keineswegs immer absolut dieselbe, sie kann, wie es glücklicher Weise meistens der Fall ist, die Blutbewegung in den Nierenvenen vollkommen unbehindert lassen, sie kann dagegen auch unter anderen Umständen in gleicher Weise, wie die Klappenfehler des Herzens Albuminurie und Degeneration der Nieren nach sich ziehen. Daß die mechanische Stauung hier wirklich eine so große ätiologische Bedeutung hat, lehrt das plötzliche, nicht selten schon in 24 bis 36 Stunden erfolgende Verschwinden jeder Spur von Eiweiß aus dem Harn, wenn durch die Entbindung die Blutbewegung frei wird, obgleich die Verdünnung des Bluts noch fortbesteht.

Schließlich haben wir noch den anatomischen Befund der Nieren bei der Albuminurie der Schwangeren zu erörtern, um mit Sicherheit die Identität des Processes mit anderen Formen des M. B. zu constatiren. Es kommt im Allgemeinen nur selten vor, daß man hier die Nieren atrophisch und mit Granulationen bedeckt findet; meistens sind die anatomischen Veränderungen der harnbereitenden Organe weniger weit vorgeschritten und es erfordert einige Uebung, die Exsudate innerhalb der Harncanäle mit Sicherheit nachzuweisen. Ohne mikroskopische Hülfe gelingt dies häufig nicht, ebenso wenig, wie beim Choleratyphoid. Devilliers und Regnauld blieben daher zweifelhaft, ob sie eine albuminöse Nephritis hier anzunehmen berechtigt seien. Die Vergrößerung der Nieren ist selten beträchtlich; das Gewicht derselben schwankte von 131 bis 180 Gramm; im Uebrigen erschienen dieselben bald hyperämisch, dem ersten Stadio entsprechend, bald, wenn die Exsudation weitere Fortschritte gemacht hatte, blaß und anämisch, selten granulirt. Die Gegenwart zahlreicher Fibringerinnsel im Innern der Harncanäle und im Harn selbst lieferte mir überall, wo ich diese Art von Nieren zu untersuchen Gelegenheit hatte, den sicheren Nachweis geschehener Exsudation. Wir dürfen daher nicht zweifelhaft sein, diesen Proceß der Bright'schen Krankheit anzureihen.

Vierzehntes Kapitel.

Die Therapie.

Die Aufgabe, welche die Therapie bei der Behandlung der Bright'schen Krankheit zu erfüllen hat, ist sehr verwickelter Art. Die Heilanzeichen, welche hier uns entgegentreten, wechseln mannigfach nach den Stadien, in welchen der pathologische Vorgang begriffen ist, nach den ätiologischen Momenten, welche ihn ins Leben riefen und nach den Folgen, welche sein Bestehen auf die Blutmischung, die Transsudation, Nutrition, Innervation rc. äußerte. Die complicirten Aufgaben, welche so entstehen, sind zum Theil

schwierig auszuführen und verlangen von Seiten des Arztes große Umsicht in der Handhabung therapeutischer Agentien.

Wir versuchen es zunächst, indem wir uns an den Entwicklungsgang und den Verlauf der Krankheit halten, die Indicationen und Grundsätze, welche uns bei ihrer Ausführung leiten müssen, festzustellen; wir geben sodann eine Uebersicht der bisher empfohlenen Curmethoden und empirisch versuchten Mittel und werden endlich den Eigenthümlichkeiten, durch welche sich die einzelnen Formen auszeichnen, soweit sie auf die Behandlung von Einfluß sind, Rechnung tragen.

Man hat bei der Therapie des M. B. im Allgemeinen immer drei Punkte im Auge zu behalten, von welchen je nach dem Stadium der Krankheit bald der eine, bald der andere vorzugsweise unser Handeln bestimmen muß, nämlich:

1) Die Causalmomente, welche den Proceß ins Leben riefen und unterhalten, 2) den örtlichen Vorgang in den Nieren selbst und 3) die secundären Zufälle, welche als Folge der veränderten Blutmischung früher oder später sich einzustellen pflegen.

1. Die Causalindication und die Prophylaxe.

Wir kennen aus der Aetiologie zur Genüge die zahlreichen Noxen, welche zur Entwicklung unserer Krankheit beitragen; sie meiden zu lassen oder, wo nicht zu beseitigende organische Fehler vorliegen, diese unschädlich zu machen, ist die Aufgabe, welche die Prophylaxe zu erfüllen hat. Die Sorge für die Cultur der Haut durch Reinlichkeit, entsprechende Kleidung und Wohnung, zweckmäßige Ernährung, Vermeidung der Spirituosen ꝛc. sind Dinge, welche sich je nach der socialen Stellung der Kranken bald leicht, bald schwer ausführen lassen. In den tieferen Schichten der Gesellschaft, wo durch mühselige Arbeit in kalter feuchter Luft kaum die kümmerliche Existenz gefristet wird, wo die ersten Mittel diätetischer Pflege fehlen, wo überdies nicht selten Elend und Trunksucht Hand in Hand gehen, bleiben ärztliche Rathschläge ohnmächtig. Hier, wo das Nierenleiden die zahlreichsten Opfer fordert, hat die Therapie den schwersten Stand; die zweckmäßigste Behandlung schafft nur zeitweise Hülfe, weil die Kranken den schädlichen Einflüssen nicht entzogen werden können.

Bei chronischen Verschwärungen und anderen tiefe Cacherie

nach sich ziehenden Krankheiten untersuche man von Zeit zu Zeit den Harn und lasse sich nicht von der Nierenaffection überraschen. Dasselbe gilt von Herzfehlern und von der Schwangerschaft. Der Entwicklung des M. B. wird man hier am besten entgegentreten, wenn man frühzeitig dafür sorgt, die Blutmischung durch roborirende, dem Zustande der Digestionsorgane entsprechende Diät, durch Tonica, Martialia &c. auf dem normalen Standpunkt zu erhalten, wenn man außerdem die Absonderungsthätigkeit der Haut und des Darms durch geeignete Mittel von Zeit zu Zeit anzutreiben nicht versäumt. Die mechanischen Hyperämieen der Nieren bei Structurfehlern des Herzens und der Leber leitet man am besten durch Aloetica, Schwefel und dergl., sowie durch Application von Blutegeln ad anum auf das Pfortadersystem ab.

Wo typisch verlaufende Anomalieen der Blutmischung, acute Exantheme, Cholera und Typhus, den Exsudativproceß in den Nieren einleiten, da ist im Allgemeinen die Prophylaxe ohnmächtig. Daß man während der Desquamation des Scharlachs und der Morbillen, während der Reconvalescenz vom Typhus die Kranken vor atmosphärischen Schädlichkeiten sich wahren läßt, ist Alles, was man in dieser Beziehung thun kann. Auf die noch unbekannte Veränderung des Bluts, welche die Ausschwitzung zunächst veranlaßt, können wir in keiner Weise influiren.

2. Die Behandlung des örtlichen Processes.

In dem ersten Stadio der Krankheit, wo die Hyperämie und beginnende Exsudation die wesentlichste Veränderung der Nieren darstellt, ist es Aufgabe, die Blutüberfüllung zu beseitigen und dadurch fernerer Ausschwitzung vorzubauen. In der Regel wird nur die acute Form der Affection in dieser Zeit erkannt, bei der chronischen ist dies Stadium weniger entwickelt und bleibt meistens verborgen. Gegen die Hyperämie kann man theils durch allgemeine und örtliche Blutentziehungen, theils durch Ableitung zu Felde ziehen.

Die V. S. findet ihre Anwendung bei acuten Formen der Krankheit, welche durch große Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, sympathisches Erbrechen, blutigen oder sehr sparsamen Harn, durch Völle und Härte des Pulses sich auszeichnen. Bei Kranken von schwächlicher Constitution oder bei solchen, welche durch überstandenes Scharlachfieber, durch Typhus oder Cholera weit heruntekamen, sei man indeß vorsichtig und überlege, ehe man zur Lan-

cette greift, ob man nicht mit Schröpfköpfen in der Lendengegend oder mit der ableitenden Methode ausreiche [1]). Dasselbe gilt von allen chronischen Formen; man sei hier mit dem Blute sparsam, weil jederzeit die Hydrämie mit ihrem fatalen Gefolge drohend im Hintergrunde steht und es schwer zu entscheiden ist, ob man mit einer Exacerbation oder mit dem Anfange des Processes zu thun habe. Gegen die erstere wende man nur nothgedrungen allgemeine Blutentziehung an, wenn die Harnausscheidung stockt, der Nierenschmerz sich ungewöhnlich steigert oder secundäre Entzündungen in den Lungen oder auf den Serosis hinzutreten. Wo die Zufälle weniger drohend sind und der Habitus der Kranken, sowie die muthmaßliche Dauer des Processes schon Hydrämie erwarten lassen, da beschränke man sich auf blutige Schröpfköpfe und auf Derivation [2]).

Zur Ableitung empfehlen Christison [3]), Rayer, Rees u. A. die Gegenreize, Fontanellen und Setaceen in der Lendengegend. Ich habe davon niemals irgend einen Einfluß auf das Nierenleiden beobachten können; die Beschwerden, welche sie hervorrufen, sind vor allen, wenn das Anasarca bereits einen hohen Stand erreichte, sehr bedeutend; die Geschwüre, welche man unter solchen Umständen macht, lassen sich nicht immer in den nöthigen Schranken erhalten oder nach Belieben heilen. (Osborne.) Es scheint mir aus diesen Gründen rathsamer auf Gegenreize in der Lumbarregion gänzlich zu verzichten.

Am zweckmäßigsten hält man die Congestion zu den Nieren

---

[1]) Osborne stellte vier Indicationen für den Aderlaß auf. 1) Ein voller, großwelliger Puls. 2) Entzündung eines anderen Organs. 3) Schmerz oder drückende Empfindung in der Nierengegend. 4) Blutiger Harn. Diese Dinge können sämmtlich einzeln vorhanden sein, ohne eine V. S. zu indiciren. Rayer betrachtet eine dicke Speckhaut als Aufforderung zur Wiederholung der allgemeinen Blutentziehung. Dies ist ebenfalls ein sehr trüglicher Anhaltspunkt.

[2]) Die Schwierigkeit der Unterscheidung des Anfangs der Krankheit von der Exacerbation ist hier von großer praktischer Wichtigkeit. Während beim Beginn des Processes von der Blutentziehung viel erwartet werden darf, bleibt dieselbe, wenn die Nieren schon theilweise degenerirt sind, nicht nur erfolglos, sondern wirkt auch höchst nachtheilig durch Vermehrung der Hydrämie und Cacherie.

[3]) l. c. p. 135.

dadurch in Schranken, daß man andere Secretionen, besonders die der Haut und des Darms, antreibt.

Zur Bethätigung der Haut verwendet man bei acuten Formen am besten den Tart. stib. in refracta dosi, ein leichtes Infusum der Ipecacuanhawurzel mit Liq. Ammon. acet., später Pulv. Dover., die Schwefelpräparate ꝛc. [1]). In chronischen Fällen kann man zum Campher, dem Guajacharz und analogen Dingen seine Zuflucht nehmen. Gleichzeitig mit dem Gebrauche jener inneren Mittel suche man durch Waschungen mit Kalilauge, durch Dampfbäder, einfache oder mit Schwefelleber versetzte warme Bäder die Haut zu beleben, den Blutstrom nach äußeren Bedeckungen hinzuleiten. Die Kranken beschränke man, so viel wie möglich, auf das Bett [2]) und lasse sie Flanellhemde auf der bloßen Haut tragen.

Zur Ableitung auf die Darmschleimhaut steht uns eine große Reihe von Mitteln zu Gebote, man vermeidet jedoch gern die salinischen Abführungsmittel wegen der Beziehungen, welche sie zu den Nieren haben, auf längere Zeit zu reichen. Bei acuten Formen sind einige Gaben Calomel am Platze, entweder rein oder verbunden mit Jalappe, Rheum u. dergl. Längere Zeit werden indeß Mercurialien hier nicht ertragen, sie erzeugen nach den Erfahrungen der englischen Aerzte bei M. B. frühzeitig Salivation und andere unangenehme Nebenzufälle, durch welche sie gefährlich werden können. Man wählt daher lieber Ol. Ricini, Senna und später Jalappa, Coloquinthen und andere Drastica.

Nach erfolgter Ausschwitzung wird es Aufgabe der Therapie, die Gerinnsel, welche die Harncanäle verstopfen, zu entfernen und die Bildung neuer zu verhüten. Sehr oft ist der von den Glomerulis kommende Flüssigkeitsstrom stark genug, die Coagula loszuspülen und wegzuschwemmen, es bedarf dann außer dem reichlichen Genuß milder schleimiger Getränke keiner besonderen Hülfe. Ist dies nicht der Fall, sinkt schon frühzeitig die Absonderung des Harns auf ein geringes Quantum herab und droht aus diesem

[1]) Die englischen Aerzte und auch Malmsten rühmen sehr das James's powder 3 bis 4 Mal täglich zu 4 bis 6 gr. für sich oder in Verbindung mit Pulv. Doveri. Osborne erreichte in Fällen, wo kein anderes Mittel die Diaphorese hervorrufen wollte, seinen Zweck durch eine Mischung des essigsauren Ammoniaks mit Schwefelblumen, Opium und Ipecacuanha.

[2]) Schon Bright hielt dies für eine unerläßliche Bedingung und bemerkt, daß nach seiner Erfahrung keine Heilung möglich sei, wenn diese Vorschrift nicht befolgt werde. (Guy's hospit. rep. Vol. V p. 160.)

Grunde urämische Intoxikation, so hat man den Druck der aus den Malpigh'schen Körpern in die Harncanäle übertretenden Flüssigkeitssäule zu verstärken, um so die Entfernung der Gerinnsel zu erreichen. Man wendet zu diesem Ende die leichteren Diuretica an, die hb. Digit. p., den Crem. Tart., das Kal. acet. und verwandte Salze. Passend sind für diesen Zweck auch die kohlensäurereichen, diuretisch wirkenden Wasser, wie das Selterser, das Wasser von Vichy u. s. w.

Außerdem kann man nach den Erfahrungen Bright's die fol. Uvae ursi, sowie die Pyrola umbellata und nach Rayer's Vorgang einen Aufguß der Rad. Armoracia unter solchen Umständen passend verwenden. Scharfe Diuretica, wie die Tr. Canth. und verwandte Stoffe, welche man, wie wir später sehen werden, ebenfalls empfohlen hat, werden am besten gänzlich vermieden.

Zur Wiederherstellung des normalen Tonus der Capillargefäße der Nieren und zur Beschränkung der Eiweißausscheidung geht man beim weiteren Verlaufe der Krankheit am zweckmäßigsten zu den Gerbsäure enthaltenden Mitteln über. Die Gerbsäure erscheint in Form von Gallussäure und Pyrogallussäure in dem Harn wieder, kommt also jedenfalls mit den betheiligten Capillaren in Berührung [1]). Man kann das Extr. Chin., Ratanh., Tormentill. oder das reine Tannin zu diesem Ende verwenden. Ich habe vom Tannin, welches ich meistens zu 2 bis 6 gr. drei Mal täglich in Verbindung mit Aloeextract in Pillenform nehmen ließ, günstige Erfolge gesehen [2]). Die Quantität der Albuminate im Harn verminderte sich regelmäßig, wenn es auch bei chronischen Formen nur selten gelang, sie vollständig verschwinden zu machen. Siebert [3]) und G. O. Rees [4]) rühmen ebenfalls die Wirkung dieser Astringentien.

---

[1]) Beim M. B. erfolgt indeß, wie ich aus vielfältiger Erfahrung weiß, dieser Uebergang viel später, als bei Menschen und Thieren, deren Harnwerkzeuge intact sind.

[2]) Rp.
Tann. pur. ℥j
Extr. Aloes aq. ℈j
Extr. Gram. q. s. ut f. pil. № 120 consp.
S. 3 Mal täglich 4 Stück.

[3]) Häser's Arch. Bd. X. S. 29.

[4]) A. a. O.

Kann man aus der Beschaffenheit des Harns, sowie aus der Dauer der Krankheit schließen, daß die Degeneration bereits weite Fortschritte machte, so bleibt nichts übrig, als unversehrt gebliebene Theile der Nieren möglichst zu schützen. Die Atrophie zu heben, kann nicht Aufgabe der Therapie sein. Um die für functionelle Thätigkeit tauglichen Ueberreste der Nieren zu erhalten, sind wir beschränkt auf die Erfüllung der Causalindicationen, durch welche die Nieren vor Hyperämie bewahrt werden sollen, und auf die ableitenden Methoden. Meistens nehmen indeß in dieser Zeit schon die Folgeübel unsere volle Sorge in Anspruch.

3. Die Behandlung der Folgezustände.

Sie bildet einen wichtigen Theil der Therapie des M. B., welcher bei allen gegen den örtlichen Proceß gerichteten Maßregeln schon im Voraus im Auge behalten werden muß. Bei vorgeschrittener Degeneration liegt in ihr der alleinige Hoffnungsanker für die weitere Fristung des Lebens. Die Folgekrankheiten, so mannigfaltig sie sich auch gestalten mögen, stehen alle in mehr oder minder innigem Zusammenhange mit den Veränderungen der Blutmischung, diese letztere bildet daher den Ausgangspunkt für die Therapie der meisten consecutiven Zufälle.

A. Die Anämie und Hydrämie.

Der Habitus der Kranken, das Nonnengeräusch in den Venen, der Verfall der Muskelkräfte, die geistige Apathie, sowie endlich die Constitution des Harns belehren uns frühzeitig über die Abnahme der Blutkörperchen; die Verminderung der Albuminate des Blutplasmas kündigt sich durch die immer größer werdende Neigung zu hydropischen Ausschwitzungen an. Man lasse sich diese Verdünnung des Bluts nicht über den Kopf wachsen, weil ihre Beseitigung um so schwerer wird, je tiefer sie einreißt und je zahlreicher die Functionsstörungen werden, welche aus dieser Quelle fließen. Die Aufgabe der Therapie ist hier zwiefacher Art, einmal die Neubildung der Blutkörperchen zu fördern, sodann das Plasma von überflüssigem Wasser zu befreien.

Der ersten Indication genügen wir durch nahrhafte, leicht verdauliche Kost, Fleisch-, Eier- und Milchspeisen; nebenher lasse man ein Glas guten Bordeaux- oder Burgunderweins trinken. An Medicamenten hat man reiche Auswahl unter den bitteren, tonisirenden Pflanzenstoffen und den Martialien. Von den letzteren

wähle man die aus, welche am wenigsten den Magen belästigen und am leichtesten ins Blut übergehen: das Ferr. lactic., das ferr. carbon. sacchar., die Vallet'schen Pillen u. dgl. Man hat dem Jodeisen bei der Behandlung des M. B. besondere Vorzüge einräumen wollen und scheint von demselben eine specifische Wirkung zu erwarten. Eine solche kommt ihm nicht zu; dasselbe ist überall anwendbar, wo andere Martialien gegen die secundäre Anämie indicirt sind und ich habe es oft mit dem besten Erfolg hier benutzt; allein Vorzüge vor den anderen Eisenpräparaten besitzt es nicht, zuweilen stört es die Digestion und man zögere dann nicht, an seine Stelle das leichter verdauliche kohlensaure Eisenoxydul der Vallet'schen Pillen u. dgl. eintreten zu lassen. Die Entfernung des überschüssigen Wassers aus dem hydrämischen Blute erreicht man am besten durch Antreibung der Haut- und Darmabsonderung. Die Mittel, durch welche diese Indication ausgeführt werden kann, werden wir bei der Wassersucht, wo sie hauptsächlich in Betracht kommen, zusammenstellen.

B. Der Hydrops.

Das acute Anasarca, welches beim Beginn der Krankheit gleichzeitig mit der Nierenaffection oder dieser auf dem Fuße folgend eintritt, weicht, was schon die Erfahrungen der älteren englischen Aerzte lehrten, am schnellsten einer allgemeinen Blutentziehung. Es gelten jedoch hierbei dieselben Cautelen und Beschränkungen, welche in Bezug auf die V. S. zur Bekämpfung des örtlichen Processes angedeutet wurden. Nur bei kräftigen, vollsaftigen Individuen und während des ersten Stadiums der Krankheit darf man mit Sicherheit eine reichliche Venäsection machen, unter entgegengesetzten Verhältnissen unterlasse man sie und greife lieber zu den Mitteln, durch welche man die wässerige Absonderung antreibt, um durch Verminderung des Wassergehalts im Blute die Resorption der hydropischen Ergüsse einzuleiten. Man kann zu diesem Zwecke die Haut oder den Darm wählen, unter Umständen auch mit Vorsicht sich an die Nieren wenden.

Die Diaphoretika führen indeß selten zum Ziel; die Haut läßt sich bei chronischen Formen der Krankheit nur schwer zu ergiebiger Absonderung bewegen [1]). Bei acuten Formen und bei frischen

[1]) Ich kann nach meinen Erfahrungen ebensowenig, wie Christison das günstige Urtheil unterschreiben, welches Osborne über Wirksamkeit der Diaphoretika gegen den Hydrops fällte.

Fällen überhaupt kann man sie jedoch versuchen, weil man durch sie gleichzeitig auf den örtlichen Proceß in den Nieren vortheilhaft einzuwirken hoffen darf.

Viel weiter führen auf diesem Wege die Purgantien, namentlich die Drastica und Hydragoga, das Gummigutt, die Coloquinthen, Elaterium, Scammonium, der Helleborus 2c. Man kann diese Substanzen einzeln anwenden oder in Form der alten, einer gewissen Celebrität sich erfreuenden hydragogischen Compositionen, wie der Heim'schen, der Janin'schen und Bont'schen antihydropischen Pillen. Die diuretischen Mittel, welche dieselben zum Theil enthalten, wie die Squilla in der Heim'schen Masse, läßt man jedoch am besten aus.

Das Gummigutt wird von Christison sehr gerühmt; er reichte 5 bis 7, selten 9 Gran mit einer halben Drachme Cremor Tartari. Jeden Tag oder jeden zweiten Tag ein Pulver. Mir that eine Auflösung von Gummigutt in Liq. kal. subcarb. und Aq. Cinn. gute Dienste [1]). Die Urinsecretion wurde hierdurch gleichzeitig mit der Darmabsonderung beträchtlich gesteigert.

Bright und Barlow [2]), sowie auch Christison und Malmsten verwandten für diesen Zweck das Extr. Elater. zu 1/6 bis 1/2 Gran. Größere Gaben desselben veranlassen leicht Uebelkeit und Erbrechen.

Die Coloquinthen kann man in Form einer Abkochung der Pulpe zu ʒj — ʒjj auf 6 Unzen oder als Tinctur versuchen.

Die erstere wird namentlich von Hasse, welcher schöne Belege für ihre Wirksamkeit beibrachte, sehr empfohlen.

Die Drastica können unangenehme Folgen haben, indem sie zu hartnäckigen, die Kräfte rasch erschöpfenden Diarrhoeen Veranlassung geben. Meistens hört die profuse Ausscheidung auf, sobald man die Darreichung der Mittel sistirt; allein, wo Neigung zu profusen Ausscheidungen auf diesem Wege durch Darmcatarrhe oder dysenterische Entzündungen gegeben ist, dort läßt sich die Secretion schwer in den nöthigen Schranken erhalten und man schadet leicht mehr, als man nützt. Vorausgegangene oder noch bestehende spon-

---

[1]) Ich gebrauchte folgende Form: Rp. Gi. Gutt. gr. X–XVj Liq. kal. subcarb. Aq. Cinnam. an. ℥β. 3 Mal tägl. 1 Theel. v. z. n.

[2]) S. Guy's hosp. rep. 1843 p. 257, wo eine Reihe von Fällen, die mit Elaterium behandelt wurden, zusammengestellt sind.

tane Durchfälle müssen daher als Contraindication der Drastica angesehen werden.

Neben der Haut und der Darmschleimhaut kann man zur Beseitigung der Hydropsie auch noch die Nieren in Anspruch nehmen. Man sei jedoch hierbei vorsichtig und wähle nur die milderen Diuretica; die Digitalis mit Cremor Tartari leistete in Christison's Händen gute Dienste, Uva ursi und Pyrola umbellata werden von Bright, Inf. rad. Armorac. von Rayer [1]) gerühmt.

Ein Paar Gläser Selterserwasser mit Rheinwein oder Milch zeigten sich mir in einigen subacuten Fällen sehr wirksam. Die stärkeren Diuretica, wie das Terpenthin und die verwandten Stoffe vermeidet man am besten ganz; wo die milderen nicht ausreichen, die Diurese einzuleiten, führen auch sie nicht zum Ziele. Als Contraindicationen dieser Methode muß ich größere Schmerzhaftigkeit der Nieren, blutigen Harn und weit vorgeschrittene Degeneration bezeichnen: im ersteren Falle ist jede Steigerung der Nierenhyperämie bedenklich, im letzteren wäre es vergebliches Bemühen ein Organ zu versuchen, welches sein Functionsvermögen der Hauptsache nach für immer eingebüßt hat.

Reicht man mit den eben angegebenen Hülfsmitteln nicht aus, das Anasarca in den nöthigen Grenzen zu erhalten, so kann man durch die Acupunktur oder einfacher durch Incisionen mit der Lancette der hydropischen Flüssigkeit freien Abfluß verschaffen oder, wenn der Ascites eine bedenkliche Höhe erreichte, was bei Complicationen mit Herz und Leberleiden hie und da der Fall wird, die Punktion des Unterleibs anstellen. Man schreite indeß zu diesen Eingriffen nur nothgedrungen, weil die Scarificationen gangränescirendes Erythem, die Punktion des Abdomens Peritonitis, welche beide das Leben gefährden, leicht zur Folge haben. Wenn freilich die übermäßig gespannte Haut livide zu werden beginnt oder der Ascites mit Suffocation droht, so bleibt keine Wahl. Martin Solon irrt indeß, wenn er die Acupunktur bei Renalanasarca für ein unverfängliches Unternehmen hält. Christison machte üble Erfahrungen und auch ich sah nach der Punktion Peritonitis sich entwickeln (vergl. Krankengesch. № 3).

C. Die secundären Entzündungen.

Die Exsudativprocesse in den Lungen und auf den serösen Mem-

[1]) »De tous les diuretiques c'est la tisane de raifort sauvage, dont l'usage m'a paru offrir généralement le plus de chance de succès.«

branen, welche sich während des Verlaufs des M. B. einstellen, sind schwierig zu behandeln. Wo sie mit deutlich ausgesprochenen Symptomen auftreten und frühzeitig erkannt werden können, darf man vorsichtige Blutentziehungen gegen sie versuchen, wo sie schleichend sich heranbilden, sind meistens schon ansehnliche Exsudate gebildet, ehe die Diagnose gesichert wird. Gegen die Pneumonie ist von Tart. stibiat. in größerer Gabe und vom Plumb. acet. mit Opium oder hb. Digit. noch das Meiste zu erwarten. Die Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis erheischen, wenn nicht das Anasarca zu sehr im Wege steht, örtliche Blutentziehungen und Derivantien, innerlich Calomel, kleinere Gaben von Tart. stibiat. und ähnliche Antiphlogistica.

D. Die urämische Intoxikation.

Bei der Behandlung dieser das Leben in kurzer Frist bedrohenden Zufälle hat die Therapie mehre Aufgaben ins Auge zu fassen und möglichst schnell zu realisiren. Die erste derselben ist die Wiederherstellung der unterdrückten oder Vermehrung der stockenden Harnabsonderung. Diese Forderung, welche auf die Beseitigung der Quelle der Intoxikation hinzielt, kann allein mit Sicherheit dem Coma und den Convulsionen Grenzen stecken. Ihre Erfüllung ist meistens nur während der ersten und zweiten Periode der Krankheit möglich und wird am besten durch die milderen Diuretica, Digitalis mit Weinsteinrahm und die andern oben erwähnten Mittel bewerkstelligt. Gelangt man durch sie nicht zum Ziel, so kann man versuchen durch Hydragoga, Gummigutt und ähnliche Dinge die Diurese einzuleiten, was hie und da gelingt. Etwaige Contraindicationen kommen natürlich hier, wo Gefahr im Verzug ist, nicht in Betracht. In dem letzten Stadio, wo die Urämie langsam sich heranbildet, darf man wegen vorgeschrittener Nierenentartung von den Diureticis nicht viel mehr erwarten. Die zweite Aufgabe ist, die nachtheilige Wirkung des sich im Blute entwickelnden Ammoniakcarbonats auf die Nervencentren zu beschränken. Diese Indication ist bei bereits bestehenden Convulsionen die dringendste, weil nicht der Harnstoff als solcher, sondern das kohlensaure Ammoniak das vergiftende Princip ist. Zu ihrer Ausführung empfehlen sich natürlich die Säuren, von welchen wir die Neutralisation des Alkali's und die Herstellung unschädlicher Ammoniakverbindungen erwarten dürfen, das Chlor und die vegetabilischen Säuren, von denen man weiß, daß sie ins Blut übergehen und als solche oder

in veränderter Form, wie die Benzoesäure, mit dem Harn wieder zu Tage treten [1]). Nebenher kann man Waschungen mit Essig und Essigklystiere zu Hülfe nehmen. Kopfcongestionen und andere Unregelmäßigkeiten der Blutvertheilung, welche während der Intoxikationszufälle vorkommen, kann man durch Ableitung auf den Darm und nöthigenfalls durch allgemeine oder örtliche Blutentziehungen auszugleichen versuchen. Es versteht sich von selbst, daß bei weit vorgeschrittener Nierenentartung durch kein Mittel dauernde Hülfe erzielt werden kann.

Von den früheren Beobachtern zogen Bright und Christison hauptsächlich starke Venäsectionen und energische Ableitung auf den Darm zu Rathe, Osborne legt viel Gewicht auf große Gaben von Calomel, Christison auf Digitalis mit Crem. Tartari. Sabatier glaubt durch China einmal das urämische Coma geheilt zu haben.

E. Die Dyspepsie und das Erbrechen.

Der nachtheilige Einfluß, welchen die Störungen in den Functionen der ersten Wege auf die Blutbereitung äußern, machen es zur Pflicht, denselben frühzeitig entgegen zu treten. Das sympathische Erbrechen bei heftiger Irritation der Nieren weicht am besten der Antiphlogose und dem Opium. Die Formen der chronischen Dyspepsie, welche als Folge von Herzfehlern oder vorausgegangenem Mißbrauch der Spirituosen den M. B. begleiten, lassen sich durch bittere Mittel, Narcotica und Antacida mäßigen, wenn auch schwer vollständig beseitigen. Am hartnäckigsten ist das urämische Erbrechen; Christison sah hier die meiste Wirkung vom Creosot zu 1 bis 2 Tropfen 2 bis 3 Mal täglich in einem aromatischen Wasser. Mit Narcoticis richtet man dagegen wenig aus.

F. Die Diarrhoee.

Die chronischen Durchfälle der späteren Stadien unserer Krankheit pflegen sehr hartnäckig zu sein. Durch die gewöhnlichen Astringentien: Cascarille, Columbo, Simaruba mit Opium oder

---

[1]) Mit der Benzoesäure konnte ich, weil während des letzten Semesters in meiner Klinik zwar mehre Fälle von M. B., aber keine mit urämischer Intoxikation zur Behandlung kamen, keine Versuche anstellen. Ich würde von größeren Dosen derselben, einmal wegen ihrer diuretischen Wirkung, sodann aber wegen ihres neutralisirenden Einflusses günstige Resultate erwarten.

Nux vomica erreicht man ihnen gegenüber selten viel. Nach Christison leistet das Plumb. acet. zu 3 bis 4 Gran in Verbindung mit Opium mehr; mir genügte meistens der liq. ferr. muriatici.

G. Die Bronchialcatarrhe

sind, wo Herzfehler zu Grunde liegen und die Anämie weite Fortschritte machte, schwer im Zaum zu erhalten; sie werden wegen profuser Absonderung, erschwerter Expectoration und weiterhin durch Lungenödem nicht selten Gegenstand ernster Sorge. Die Aufgabe beschränkt sich meistens darauf, die Expectoration zu fördern durch Senega, Goldschwefel, Gummi Ammoniacum und nöthigenfalls durch Brechmittel [1]), sodann die Absonderung selbst zu beschränken durch Astringentien, Gerbsäure, Bleizucker, Eisenchlorid ꝛc.

Bei Oedema glottidis säume man nicht mit den energischsten Ableitungsmitteln, ziehe Blasen auf der den Kehlkopf bedeckenden Haut mit siedendem Wasser, kaustischem Ammoniak, reiche Drastica, versuche Scarificationen der gewulsteten Schleimhaut und besinne sich nicht, nöthigenfalls Laryngotomie zu machen.

Dies sind die wesentlichsten bei der Therapie der Bright'schen Krankheit in Betracht kommenden Momente. Wir reihen denselben in kurzer synoptischer Uebersicht die Therapie der einzelnen Formen an. Die Modificationen der Behandlung, welche die Eigenthümlichkeiten der verschiedenartigen Formen nöthig machen, ergeben sich für den denkenken Praktiker größtentheils von selbst; es wird daher genügen, sie hier in aller Kürze anzudeuten.

I. Die einfache Form (M. B. simplex rheum., traum. toxic.).

Venäsection von 8 bis 12 Unzen. Schröpfköpfe in der Lumbargegend.

Calomel, Tart. stib. in dosi refr., Inf. Ipec. mit Liq. Ammon. acet., Digit. mit Crem. Tart.

Warmes Bad. Pulv. Dover. Strenge Diät, milde schleimige Getränke.

II. Die Bright'sche Krankheit der Cachectischen.

Frühzeitig geeignete Behandlung des ursprünglichen Leidens. Tonica, Martialia.

---

[1]) Osborne empfiehlt Copaivabalsam, welcher aber wegen seiner Einwirkung auf die Nieren bedenklich erscheinen muß.

Diaphoretica calida. Schwefel, Guajac, Campher. Warme Bäder.

Astringentien: Extr. Chin., Ratanh., Tannin.

Gegen den Hydrops Drastica mit Vorsicht. Uva urs., Pyrol. umbell., Rad. Armor.

Nährende, leicht verdauliche Diät, Rothwein, Flanellbekleidung.

III. Die Bright'sche Krankheit der Säufer.

Schröpfköpfe in der Nierengegend, Blutegel ad anum.

Drastica und Diaphoretica. Bittere astringirende Mittel.

Mäßig nährende Diät.

IV. Die Bright'sche Krankheit im Gefolge typisch verlaufender Anomalieen der Blutmischung.

A. Das Choleratyphoid.

Die Behandlung ist hier hauptsächlich gegen die urämische Intoxikation gerichtet.

Die dringendste Indication ist, die Harncanälchen von den sie verstopfenden Faserstoffgerinnseln zu befreien, um so dem Secret Abfluß zu verschaffen. Gleichzeitig muß für Neutralisation des im Blute angehäuften und die Thätigkeit des Nervensystems turbirenden Ammoniakcarbonats gesorgt werden.

Daher Digit. mit Crem. Tart., Acid. benzoic., Citronensaft eßlöffelweise, ferner Chlor, Essigklystiere, Waschungen mit Essig.

Bei vorhandenen Kopfcongestionen Schröpfköpfe im Nacken, kalte Umschläge.

Nebenher säuerliche Getränke mit Citronensaft, Weinsteinrahm u. dgl.; Rheinwein mit Selterserwasser.

B. Bei M. B. nach Typhus kommt ebenfalls die dringendste Gefahr von Seiten der Urämie in Folge von Verstopfung der Harncanäle durch rasche Exsudation. Daher ähnliche Behandlung wie bei Choleratyphoid. Schröpfköpfe auf die Nierengegend. Digitalis ꝛc.

C. M. B. nach Scharlach und anderen Exanthemen muß im Allgemeinen wie die einfache rheumatische Form behandelt werden, nur sei man vorsichtiger mit der Handhabung der Lancette.

Calomel für sich oder mit Jalappe, Tartar. stib. in dos. refr., Inf. r. Ipecac. mit Liq. Amm. acet. Warme Bäder, Kaliwaschungen.

Gegen den Hydrops Drastica und Hydragoga, nöthigenfalls die leichteren Diuretica.

Zieht sich der Proceß in die Länge, werden die Kinder anämisch, bittere astringirende Substanzen. Extr. Chin., Tannin., Martialia ꝛc.

V. Die Bright'sche Krankheit wegen mechanischer Stauung des venösen Blutstroms.

A. Der M. B. bei Herzfehlern.

Man trete hier von vorne herein der Hydrämie entgegen durch leicht verdauliche nahrhafte Kost, durch Ableitung auf das Pfortadersystem mittelst Aloë, Schwefel ꝛc., Application von Blutegeln ad anum.

Bei heftigeren Nierenschmerzen Schröpfköpfe in der regio lumbar. Ableitung auf die Haut durch Diaphoretica, Bäder, Kaliwaschungen. Gegen den Hydrops richtet man am meisten aus durch Drastica.

Die Anämie, den Magen- und Bronchialcatarrh, das Oedem der Lungen behandelt man in der angegebenen Weise.

B. M. B. der Schwangeren.

Auch hier ist die sich entwickelnde Hydrämie frühzeitig zu bekämpfen durch passende Diät, sowie durch vegetabilische Tonica und Eisen [1]).

Schröpfköpfe in der Nierengegend. Mit der Ableitung auf den Darm sei man vorsichtig.

Diaphoretica und warme Bäder versprechen mehr. Später Astringentien.

Die Ecclampsie erheischt die Behandlung der urämischen Intoxikation. Schleunige Beendigung der Geburt ist wichtig wegen des Einflusses auf die Blutbewegung in den Nieren. Hyperämie des Kopfs während der Convulsionen kann allgemeine und örtliche Blutentziehung nöthig machen.

Bleibt die Behandlung des M. B. der Schwangeren resultatlos, so kann man die Frage aufwerfen, ob, um weitere bedenkliche Zufälle zu verhüten, die künstliche Frühgeburt eingeleitet werden dürfe. Im Allgemeinen kann diese Frage nicht bejaht werden, einmal, weil in jedem einzelnen Falle nicht mit Sicherheit voraus-

---

[1]) Devilliers und Regnauld (l. c. p. 316) sahen von den Eisenpräparaten guten Erfolg.

gesagt werden kann, ob während der rechtzeitigen Geburt Ecclampsie eintreten werde, die Wahrscheinlichkeit steht wie 1 : 2, sodann aber weil auch die Frühgeburt unter diesen Umständen möglicher Weise nicht ohne üble Folgen bleibt. Ausnahmen, welche jenen Eingriff in den Verlauf der Schwangerschaft rechtfertigen würden, sind indeß denkbar, wenn die Nierenaffection schon in frühen Stadien der Gravidität zur Entwicklung käme und rasche, drohende Fortschritte machte.

Ueber solche Fälle muß die weitere Erfahrung entscheiden.

Schließlich möge hier noch eine Uebersicht der empirisch gegen die Bright'sche Krankheit versuchten Mittel und eine Beurtheilung ihres therapeutischen Werths hier Platz finden.

Die einzelnen Heilmethoden, deren rationelle Verwendung bei der Behandlung des M. B. wir festzustellen versuchten, wurden in Bezug auf ihren Werth von den früheren Beobachtern sehr verschieden beurtheilt. Wir sind verpflichtet, diese Urtheile zu hören und zu berücksichtigen, weil sie zum Theil auf einer breiten, am Krankenbette gewonnenen empirischen Grundlage beruhen.

Die blutentziehende Methode wurde besonders in England von den älteren Beobachtern, Wells, Blackall u. A. sehr gerühmt. Sie kannten und behandelten nur die acuten nach Scharlach sich entwickelnden Formen, bei welchen die Antiphlogose allerdings einen größeren Wirkungskreis findet. Verallgemeinern darf man indeß, wie es vielfach geschehen ist, diese Angaben nicht. Die Blutentziehungen sind bei M. B. möglichst zu meiden; wo sie nöthig werden, mache man sie mit sparender Hand.

Die diaphoretische Methode fand in Osborne einen überschwenglichen Lobredner; sie wird immer in der Therapie dieser Krankheit einen Platz behaupten, wenn auch einen bescheideneren, als ihr Osborne vindiciren wollte.

Die tonisirende Methode fand erst in neuerer Zeit eifrige Vertheidiger, namentlich an G. O. Rees und Nonat [1]). Die als Folge der Albuminurie sich im weiteren Verlaufe des M. B. entwickelnde Hydrämie mußte, sobald sie genauer erkannt war, zu diesem Heilverfahren auffordern. In diesem Sinne und zur Ausführung der Causalindication bei cachectischen Individuen ist dasselbe

---

[1]) L'Union médic. 1847 p. 467. Nonat erzielte 6 Heilungen auf 10 Fälle.

unerläßlich, in manchen anderen Fällen kann es dagegen Unheil stiften.

Ueber die Anwendbarkeit der diuretischen Methode bei der Behandlung des M. B. waren die Ansichten der Aerzte von jeher getheilt. Während eine Parthei alle Diuretica ängstlich vermied, glaubte eine andere, sie unbedingt oder wenigstens zur Beseitigung des Hydrops empfehlen zu dürfen. Wells gebrauchte die Tr. Canthar. in großer Gabe, zu 30 bis 50, ja 60 Tropfen. Rayer wandte Anfangs nur 2 bis 6 Tropfen 3 Mal täglich an, später [1]) versuchte er 15—20 Tropfen in Verbindung mit Chinadecocten und Eisenpräparaten. Beide Autoren sahen darauf Hydrops und Albuminurie in einzelnen Fällen vollständig verschwinden. Blackall bemerkt indeß, daß seine Erfahrung das Gegentheil gelehrt habe und auch Rayer gesteht, daß diese Medication sehr unsicher sei. Heaton [2]) erzielte ebenfalls keine günstigen Resultate. Bright hält die harntreibenden Mittel für ein unvermeidliches Uebel. Er sagt: »Ich habe im Allgemeinen immer den Wunsch gehegt, die Diuretica, mit Ausnahme der Digitalis, nicht anwenden zu brauchen und doch sah ich mich nicht selten gezwungen, sie anzuwenden, wenn andere Mittel nichts leisteten, und zwar in der Hoffnung, die Secretion der Nieren, welche so bedeutend vermindert war, daß völlige Unterdrückung drohte, für eine Zeit wiederherzustellen.« Osborne erklärt alle Diuretica für gefährlich. Christison dagegen rühmt sie für manche Fälle und rechtfertigt sich dadurch, daß er die pathologische, der Krankheit zu Grunde liegende Reizung der Niere und die durch Diuretica veranlaßte, für ganz verschiedene Dinge erklärt. Malmsten [3]) schließt sich im Wesentlichen dieser Ansicht an. So verschiedenartig lauten die Urtheile über den Werth der harntreibenden Mittel für die Behandlung des M. B. Sie werden erklärlich, wenn man den Mangel bestimmter Indicationen und den großen Wechsel der Verhältnisse während des Verlaufs dieser Krankheit in Anschlag bringt. Wir haben bereits die Momente angedeutet, welche uns bei der Anwendung derselben leiten müssen, und die Zeitpunkte bestimmt, wo sie nützlich und unentbehrlich, wo sie schädlich und endlich, wo sie erfolglos sind. Wir fügen hier noch hinzu, daß wir die scharfen Diuretica, wie die

---

[1]) Annal. de Thérap. Janv. 1846.

[2]) Lond. med. Gaz. 1844.

[3]) A. a. O. S. 163.

Canthariden, den Terpenthin, den Copaivabalsam 2c. zu versuchen, uns niemals haben entschließen können und überall nur die milderen Arten: Digitalis, Uv. urs., Rad. Armor., fl. Spart. scopar., Cremor Tart., kal. acet. etc. im Auge haben.

Die alterirende Methode wurde von einigen Aerzten empfohlen in der unklaren Absicht, der Degeneration der Nieren entgegenzuwirken. Die Mercurialien, welche zunächst hierher gehören, fanden selbst bei den Engländern keine Gnade, so große Verehrer des Mercurs sie im Uebrigen auch sind. Blackall, Osborne, Bright u. A. erklären einhellig, daß fortgesetzter Gebrauch des Quecksilbers bei M. B. immer gefährlich sei.

Dem Jodkalium und Jod schreiben Coster, Osborne und Malmsten einige ihrer Erfolge zu. Man reichte es indeß meistens in Verbindung mit Digitalis. Wo inveterirte Syphilis den Boden bildet, auf welchem das Nierenleiden sich entwickelte, kann man Jodkalium versuchen; mit Jod den Kranken die Digestion und Nutrition zu untergraben, mögte ich Niemandem rathen. Aurum muriatic. zu $1/_{12}$ bis $1/_2$ Gran soll sich, wie Malmsten meint, in Stockholm hie und da nützlich bewiesen haben.

Viel Aufsehn machten endlich noch die Erfahrungen, welche Hansen in Trier [1]) über die Anwendung des Acid. nitricum bei M. B. veröffentlichte. Von 20 Fällen dieser Krankheit, welche Hansen innerhalb 4 Jahren behandelte, wurden 18 mit Hülfe der Salpetersäure, welche zu $1/2$ bis $1 1/2$ Drachmen für 24 Stunden in Verbindung mit Salpeteräther gereicht wurde, geheilt. Vergleicht man indeß die Beobachtungen genauer, so verlieren diese glücklichen Resultate viel von ihrer Merkwürdigkeit. Nur in zwei Fällen, im 16. und 17. Falle, hatte die Krankheit längere Zeit gewährt, alle übrigen waren seit kurzer Frist durch Erkältungen gebildet und bestanden unabhängig von organischen Veränderungen des Herzens und anderen tiefer eingreifenden chronischen Krankheiten. Solche acute Formen, welche direct durch äußere Schädlichkeiten veranlaßt werden, heilen bei einiger Schonung und Pflege im Allgemeinen leicht. Von den zwei älteren Fällen blieb bei dem einen Eiweiß im Harn zurück, die Heilung war also nicht gesichert. Neben der Salpetersäure werden Schröpfköpfe in der Nierengegend, Diuretica und Purgantien in Gebrauch gezogen. Forget [2]) er-

---

[1]) Die Salpetersäure als Heilmittel der Bright'schen Krankheit. Trier 1843.
[2]) Bulletin génér. de thérap. Janv. 1847.

zielte ebenfalls 2 Heilungen des M. B. mittelst der Salpetersäure, welche er ohne Salpeteräther anwandte, Labus theilte eine dritte mit und Heidenreich [1]) sah Abnahme der Albuminurie und anderer Symptome erfolgen. Ich habe die Salpetersäure mit Aether nach der Hansenschen Vorschrift wiederholt versucht. Ein subacuter, einfacher, durch Erkältung entstandener Fall wurde vollständig geheilt (s. Krankengesch. № 14). Bei zwei anderen nahm die Quantität des Eiweißes im Harn Anfangs ab, stieg dann aber wieder ungeachtet der Fortreichung des Mittels; meistens konnte keine andere Wirkung beobachtet werden, als daß bei anhaltenderem Gebrauch jedesmal die Digestion tiefe Störungen erlitt, welche eine Fortsetzung dieser Medication unmöglich machten. Ich kann daher die Salpetersäure nicht empfehlen und habe mich in der letzten Zeit nicht mehr entschließen können, sie anzuwenden.

---

[1]) Bayrisches med. Corresp. 1844. № 12.

Anhang.

Als Belege zu den im Vorstehenden gelieferten Erörterungen möge hier schließlich noch eine Reihe von Beobachtungen Platz finden, welche theils am Krankenbett und Leichentisch, theils durch chemische Analyse, theils endlich durch Experimente an lebenden Thieren gewonnen wurden. Sie werden manche Einzelnheiten in ein klareres Licht stellen, als es im Verlaufe einer zusammenhängenden Darstellung möglich ist.

I.
Krankengeschichten und Obductionsresultate.

Ich habe hier aus meiner Erfahrung hauptsächlich diejenigen Fälle ausgewählt, welche unglücklich endeten, weil über diese durch die Leichenöffnung die zuverlässigste und ausführlichste Controle sich führen läßt. Manche derselben dürften überdies für die weitere Erforschung einiger dunkler Parthieen dieses noch unerschöpften Gebiets neue Anhaltspunkte gewähren.

№ 1.

Morbus Brightii chronicus. Hypertrophie des linken Herzens, Trunk, vorübergehendes Coma, Tod durch erschöpfende Diarrhoeen.

Friedrich Stenzig, 31 Jahr alt, Dienstknecht, wurde seit einigen Jahren zeitweise von der Klinik aus an Hydrops und Albuminurie behandelt. Im April 1848 wurde er ins Hospital aufgenommen. Allgemeines Anasarca verbunden mit Ascites hatten ihn in den letzten Wochen nicht mehr verlassen; die Digestionsorgane waren in ihrer Function stark beeinträchtigt. Dyspeptische Beschwerden, verbunden mit Vomituritionen und Erbrechen saurer, stark nach Buttersäure riechender Massen [1]) wechselten mit hartnäckigen wässerigen Stuhlentleerungen ab, welche ohne Einfluß auf den

[1]) Durch Destillation des Erbrochenen wurde ein saures Fluidum gewonnen, aus welchem Krystalle von buttersaurem Baryt dargestellt wurden. In dem Erbrochenen fand sich die Sarcina ventriculi.

Hydrops blieben und nur das Sinken der Kräfte beschleunigten. Die Harnausscheidung war meistens vermindert; die Menge des Urins für 24 Stunden stieg selten über 1000 Gramm, gewöhnlich betrug sie nur 6 bis 700 Gramm [1]). Die Haut des Kranken war kühl und trocken, nur am Kopf und an der Brust war hin und wieder Schweiß bemerklich. Die hydropischen Ergüsse stiegen und fielen abwechselnd, erst in den letzten sechs Wochen blieb die Wasseransammlung fortwährend auf einer beträchtlichen Höhe. Ungefähr 2 Monate vor seinem Tode lag der Kranke drei Tage lang in tiefem Coma, welches nach dem Eintreten einer profuseren Harnausscheidung sich vollständig wieder verlor. Der Tod erfolgte durch Erschöpfung nach vorausgegangenen reichlichen Durchfällen.

In Bezug auf die Aetiologie ist zu bemerken, daß der Kranke bei seinen Arbeiten Erkältungen und Durchnässungen häufig ausgesetzt war. Branntewein soll er viel getrunken, sich jedoch selten berauscht haben. Zur Behandlung wurden Dampfbäder, Diaphoretica, bittere Astringentien ꝛc. ohne allen Einfluß auf den Gang der Krankheit versucht.

Die Leichenöffnung, zwölf Stunden nach dem Tode vorgenommen, ergab Folgendes:

Die Oberfläche des Körpers zeigte ein allgemeines Anasarca, in der Inguinalgegend und am Scrotum war die Haut excoriirt. Die harte Hirnhaut war mehrfach mit den innern Hirnhäuten fest verwachsen, die Arachnoidea stellenweise verdickt, unter ihr war blasses Serum ergossen. Die Hirnsubstanz war blutarm, von weiche-

---

[1]) Der Harn wurde 2 Mal einer vollständigen Analyse unterworfen. Das erste Mal betrug die Menge für 24 Stunden 617 Gramm, das zweite Mal 600 Gramm.

	I. in 1000 Th.	in 617 Gramm	II. in 1000 Th.	in 600 Gramm
Wasser	973,28	983,22 Gr.	961,25	576,75 Gr.
Feste Bestandth.	26,72	16,78 »	38,75	23,25 »
Eiweiß	7,79	4,81 »	11,80	7,08 »
Harnstoff	1,57	0,97 »	2,47	1,49 »
Harnsäure	0,448	0,277 »	0,91	0,54 »
Salze	6,26	3,86 »	7,19	4,31 »
Extractivst.	10,65	6,67 »	16,38	9,83 »

spec. Gew. bei 15 ° C. 1011
Reaction stark sauer.

spec. Gew. bei 11 ° C. 1014.
React. sauer.
Zahlreiche cylindrische Coagula mit Epithelien und Fetttröpfchen.

rer Consistenz und starkem Glanz (Oedema cerebri). Die Seitenventrikel enthielten ein Paar Drachmen gelblicher Flüssigkeit. An der Basis des Schädels waren aus dem Arachnoidealsacke gegen 5 Unzen Fluidum angesammelt. Die Uvula, das velum palatinum und die ligg. aryepiglottica erschienen ödematös infiltrirt. Die Schleimhaut der Luftröhre und Bronchien bot die Erscheinungen des chronischen Catarrhs. Die Bronchialdrüsen enthielten käsige Tuberkelmasse. Die Brusthöhle war durch das hinaufgedrängte Diaphragma in ihrem Längendurchmesser sehr verkleinert, die Pleurasäcke enthielten einige Pfunde klaren Serums, die Lungen erschienen, abgesehen von den Folgen der Compression, nicht wesentlich verändert. Der Herzbeutel umschloß gegen sechs Unzen Flüssigkeit; der linke Ventrikel war hypertrophisch, die Wandungen desselben maßen 8‴, die Klappen erschienen normal, nur in den Aortenklappen, sowie auch in der Aorta ascendens waren atheromatöse Ablagerungen bemerklich.

Die Bauchhöhle enthielt gegen 1½ Eimer gelblichen, leicht getrübten Serums. Die Leber war blutreich, Milz klein und trocken. Der Magen war erweitert, seine Schleimhaut vor allem am Pylorustheil verdickt, livid gefärbt und mammelonnirt. An der hinteren Wand des Magens war ein thalergroßes Ulcus chronicum bemerklich. Die Muskelhaut erschien verdickt. Die Schleimhaut des Ileums und des Dickdarms war blaß, das submucöse Gewebe ödematös infiltrirt.

Die Nieren boten die dem dritten Stadio eigenthümlichen Veränderungen in ausgeprägter Form dar. Sie waren beträchtlich verkleinert und mit stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Granulationen bedeckt. Das Parenchym derselben hatte eine lederartige Zähigkeit angenommen und war schmutzig graugelb gefärbt. Die Corticalsubstanz erschien stellenweise bis auf ½‴ Dicke geschwunden. Die Malpigh'schen Körper waren größtentheils atrophisch, nach außen mit einer dicken Schicht concentrisch gelagerter Fasern und spindelförmiger Kerne umgeben (Fig. 26 und 27). Der Glomerulus in ihrem Innern konnte nicht mehr erkannt werden; statt seiner fand man Fetttröpfchen (Fig. 27) oder inselförmige, nicht selten ein Dritttheil der Capsel ausfüllende dunkele Fettmassen (Fig. 26). Noch weiter war die Atrophie der Harncanäle vorgeschritten. Statt ihrer fand sich stellenweise bloß ein faseriges Gewebe, in welchem hie und da collabirte, ihres Epitheliums beraubte und deshalb kaum als solche erkennbare Harncanäle wahrgenommen wur-

den. (Fig. 23 und 22 a. atrophischer Tubulus am Rande der dicht gedrängten Fasern. Fig. 24 zwei collabirte Harncanäle isolirt. Fig. 28 Queerschnitt, die Maschen für die Tubuli sind durch breite Schachten Bindegewebes von einander getrennt.)

Für die Function taugliche Malpigh'sche Körper und Harncanäle konnten nur in sehr geringer Anzahl aufgefunden werden.

№ 2.

Morbus Brightii chronicus ohne Hydrops. Insufficienz der valv. bicuspidalis. Tod durch Apoplexia cerebri.

Johanna Detzer, 86 Jahr alt, kam am 8. Januar 1850 zur Behandlung. Schon vor mehreren Jahren soll dieselbe einen apoplectischen Anfall überstanden, später aber einer guten Gesundheit sich erfreut haben. Am sechsten Januar des Abends stürzte die Kranke, nachdem sie schon seit einigen Tagen über eigenthümliche Sensationen in der unteren und oberen Extremität der rechten Seite geklagt hatte, plötzlich besinnungslos nieder. Erst als sie nach einiger Zeit wieder Lebenszeichen von sich gab, wurde ärztliche Hülfe gesucht. Die Erscheinungen waren jetzt folgende: die Kranke lag theilnahmlos da, das Bewußtsein war indeß, wie man aus dem Fixiren bestimmter Gegenstände mit den Augen schließen konnte, nicht vollständig erloschen. Das Vermögen der Sprache war aufgehoben, auch die Deglutition war gestört. Das Gesicht war blaß und fühlte sich kühl an, die Züge waren nicht decomponirt. Die Respirationsbewegungen erfolgten langsam und schnarchend, der Puls war weich und schlug 80 Mal in der Minute. Die Extremitäten der rechten Seite waren flectirt und konnten nur mit einiger Kraftanstrengung wieder gestreckt werden. Die Sphinkteren der Beckenorgane waren gelähmt. Die Anwendung energischer Hautreize, ableitender Klystiere ꝛc. hatte keine Veränderung des Zustandes zur Folge, die Kranke starb am 11ten.

Die Obduction, welche nach 24 Stunden vorgenommen wurde, ergab Folgendes:

Die Leiche war wohlgenährt, auf dem os frontis lag eine halbkugelige, reichlich haselnußgroße Exostosis eburnea. Das Schädeldach war fest mit der dura maler verwachsen, die letztere, sowie die Arachnoidea erschienen stellenweise ansehnlich verdickt. Auf der

convexen Oberfläche der Hemisphären waren die Sulci durch seröse Ergüsse auseinander gedrängt. Die Hirnsubstanz selbst zeigte sich mäßig blutreich und von normaler Consistenz. Im vorderen linken Lappen lag ein gegen $1\frac{1}{2}''$ im Durchmesser haltender, runder apoplectischer Heerd. Derselbe grenzte an das vordere Horn des Seitenventrikels, ohne jedoch in denselben überzugehen. Die Ventrikel enthielten gegen eine halbe Unze Serum. Die Arterien an der Gehirnbasis waren atheromatös entartet und zum Theil verkalkt. Die Hirnsubstanz war sehr reich an Corpusculis amylaceis Wagner. Die Luftwege wurden normal befunden; im linken Horn der Schilddrüse lag ein bohnengroßer apoplectischer Erguß. Die Lungen waren blutarm und trocken, die Luftbläschen erweitert (Emphysema senile). Die Pleurasäcke waren frei. Das Herz zeigte sich ansehnlich vergrößert und auf der Oberfläche reichlich mit Fett bedeckt. Die Wandungen des rechten Ventrikels waren von normaler Dicke, aber fettig entartet, die des linken hatten eine Dicke von $9'''$. Die valvula bicuspidalis war an ihrem Rande verdickt, die Sehnenfibrillen zu festen Bündeln verschmolzen, an der Basis der Klappe lag ein $3'''$ dickes Kalkconcrement. Das Endocardium des Vorhofs war weiß gefleckt. Die Aorta ascendens erschien um das Dreifache erweitert, ihre Wandungen atheromatös entartet und stellenweise verkalkt.

Die Degestionsorgane waren, abgesehen vom chronischen Catarrh des Magens, normal. Die Leber erschien fettreicher, die Milz klein und hart.

Die Nieren hatten an Umfang abgenommen, die rechte wog 110 Gramm. Die Tunica propria adhärirte fest; die Oberfläche war gelappt und mit hirsekorngroßen Granulationen bedeckt, welche der T. propria beim Abziehen zum Theil folgten. Die Malpigh'schen Körper ließen unter dem Mikroskope größerentheils concentrische Verdickungen ihrer Capsel erkennen; ihr Umfang war verkleinert. In vielen war der glomerulus obsolescirt, an seiner Stelle lagen zahlreiche Fetttröpfchen. In ähnlicher Weise waren die Harncanälchen der Rinde theils collabirt, theils dagegen, statt mit Epithelium oder deren Entwicklungsstufen, mit fettkörniger Materie und Fetttröpfchen angefüllt (Fig. 9). Der Umfang der Malpigh'schen Körper betrug $\frac{1}{18}$—$\frac{1}{29}'''$, die Dicke der Capselwand $\frac{1}{100}$—$\frac{1}{60}'''$, der innere Raum $\frac{1}{50}$—$\frac{1}{40}'''$. Die trockene Nierensubstanz enthielt 4,40 p. c. Fett.

Die Ureteren und die Harnblase waren normal. Die letztere

enthielt sauer reagirenden und durch harnsaure Salze getrübten Harn, welcher große Mengen von Eiweiß und mit Fettkügelchen bedeckte Faserstoffschläuche enthielt.

№ 3.

Morbus Brightii chronicus. Hypertrophie des Herzens mit Stenose des linken Ostium arteriosum und Insufficienz der Aortenklappen. Mißbrauch von Spirituosen. Tod nach 6 Monaten durch Erschöpfung.

Heinrich Weber, 65 Jahr alt, Gärtner, kam am 2. September 1849 zur Behandlung. Er hatte früher keine bedeutende Krankheit überstanden, abgesehen davon, daß ihm wegen einer brandig gewordenen Fractura humeri der Arm amputirt war. Weber war dem Trunke stark ergeben und lebte in einer höhlenartig engen, niedrigen, der Sonne unzugänglichen Wohnung.

Die Krankheit begann mit den Erscheinungen einer Intermittens tertiana. Ein um den anderen Tag stellte sich bei gelbbelegter Zunge Schmerz in der Nierengegend, des Nachmittags Schüttelfrost ein, welchem in den Abendstunden Hitze und Crisen durch Haut und Harnwege folgten. In den fieberfreien Tagen war das Befinden, wenn man von den gastrischen Beschwerden absieht, ungestört. Auf Anwendung von Extr. Trifol. fibr. mit Salmiak verlor sich die Intermittens, die Störungen der Digestion wurden geringer, die Reconvalescenz wollte sich indeß nicht einstellen. Das blasse gedunsene Aussehn des Kranken, die hängenden ausdruckslosen Züge desselben, ein drückender Schmerz in der Nierengegend ließen ein tieferes Leiden der Nieren vermuthen, was auch durch die Untersuchung des Harns sich bestätigte, derselbe enthielt sehr ansehnliche Quantitäten Eiweiß und ließ ein lockeres Sediment fallen, welches aus Faserstoffgerinnseln mit Nierenepithel und Blutkörperchen nebst amorphen harnsauren Salzen bestand. Die Exploration der Brust wies außerdem Hypertrophie des linken Ventrikels und Stenose des linken Ostium arteriosum nach. An den Füßen begann ein leichtes Oedem bemerklich zu werden. Das Hansen'sche Mittel, welches eine Zeitlang gereicht wurde, mußte, weil der Magen es nicht vertrug, wieder ausgesetzt werden. Auf die Eiweißmenge des Harns hatte es keinen Einfluß geäußert; das Anasarca nahm unterdeß bedeutend zu. Ebensowenig wurde

durch die Coloquinthen etwas ausgerichtet. Der Hydrops mehrte sich ungeachtet der wässerigen Ausleerungen durch den Stuhl. Auch das Tannin, welches eine Woche lang gegeben wurde, mußte, weil Appetit und Kräfte mehr und mehr schwanden, ausgesetzt werden. Ein trockener, quälender Husten störte die nächtliche Ruhe, das Sehvermögen wurde sehr geschwächt, Ascites und Hydrothorax erreichten in kurzer Zeit eine beträchtliche Höhe. Die Behandlung beschränkte sich von nun an auf Anwendung von bitteren Extracten, Expectorantien und anderen durch drängende Symptome erheischten Mitteln. Am 15. Februar wurde durch die Paracentese gegen 15 Pfund Flüssigkeit aus dem Bauche entleert. Die Folge war eine leichte Peritonitis und rasches Sinken der Kräfte, worauf am 17. der Tod eintrat.

Die Leichenöffnung am 18. Februar ergab Folgendes:

Die Leiche war an der untern Körperhälfte stark ödematös geschwollen, das Gesicht, sowie die obern Extremitäten erschienen in hohem Grade abgemagert. Die dura mater war fest mit der innern Fläche des Schädels verwachsen, die venösen Gefäße der pia mater strotzten von Blut; das Gehirn zeigte sich hyperämisch und leicht ödematös. An der basis cranii hatten sich gegen 2 Unzen Flüssigkeit angesammelt. Die linke Brusthöhle enthielt gegen 4, die rechte gegen 3 Pfund klaren Serums. Die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien war catarrhalisch entzündet. Die stark pigmentirte Lunge war in den oberen Theilen blutreich und mit Serum infiltrirt, die unteren Lappen erschienen in Folge der Compression zusammengefallen, arm an Luft, von fester Consistenz und von schmutzig rother Farbe (Carnification). Der Herzbeutel enthielt gegen zwei Unzen klarer Flüssigkeit, das Herz war vergrößert. Der rechte Ventrikel war erweitert, seine Wandungen hatten kaum die normale Dicke; die Höhle des linken Ventrikels war ansehnlich vergrößert, besonders in der Länge, die Wände desselben maßen 9 bis 10'''. Das Endocardium war mit Blutroth imbibirt, die Bicuspidalklappe war stellenweise leicht verdickt. Die Aortenklappen zeigten sich in Folge atheromatöser Ablagerung stark aufgewulstet, rigide und mit runden, aus amorphem Faserstoff bestehenden Vegetationen bedeckt. Die Bauchhöhle enthielt gegen 10 Pfund trüben, mit Faserstoffflocken vermischten Serums. Die Leber war etwas vergrößert, an ihren Rändern abgerundet, das Parenchym derselben blutreich und mit Fett infiltrirt. Die Milz hing durch feste Bänder mit der Bauchwand und dem Colon zu-

sammen, ihr Umfang war um die Hälfte vermehrt, Magen und Darmkanal zeigten keine wesentliche Abnormität.

Die Nieren waren klein, die rechte wog 128, die linke 136 Gramm. Ihr Cortex war stellenweise narbig eingezogen und geschwunden, der convexe Rand scharf, die Tunica propria ließ sich nur mit Mühe abziehen. Die Rindensubstanz erschien blaß, von vermehrter Consistenz und leicht granulirt. Die Harncanälchen der Rinde enthielten zum Theil das normale Epithelium, zum Theil dagegen dunkle, feine Körnchen und Tröpfchen enthaltende, auf Zusatz von Essigsäure nicht heller werdende Massen (in der Fettmetamorphose begriffenes Exsudat). In vielen Harncanälchen lagen Blutkörperchen von ockergelber Farbe, theils einzeln, theils dagegen in Gruppen von 3, 4 bis 8 vereinigt. Am meisten kam dies in den Pyramiden vor. Die Malpigh'schen Körper waren zum Theil mit Fetttröpfchen bedeckt, im übrigen nicht verändert. 100 Theile Nierensubstanz enthielten 15,6 feste Bestandtheile mit 1,6 Fett. 100 Th. trockener Niere 10,4 Fett. Die Wandungen der Harnblase waren hypertrophisch, die Prostata war mit punktförmigen, braunen, aus concentrischen Schichten bestehenden Concretionen durchsäet. Die durch Punction des Bauches erhaltene Flüssigkeit war trübe und von 1005,5 spec. Gewicht bei 14° C. 100 Th. derselben enthielten:

Wasser	95,08
Feste Bestandtheile	4,92
Eiweiß	3,25
Extractivstoff mit Spuren von Harnstoff	0,72
Salze	0,95.

Das nach 3 Tagen unter dem Einflusse einer leichten Peritonitis ergossene Fluidum hatte ein spec. Gew. von 1011,5; statt des Harnstoffs enthielt dasselbe jetzt nur kohlensaures Ammoniak. Die Flüssigkeit aus der Brusthöhle, welche unter denselben Verhältnissen, wie die durch Punction gewonnene, ausgetreten war, hatte ein spec. Gewicht von 1013, war also um Vieles schwerer, als diese.

№ 4.

Morbus Brightii chronicus. Amennorrhoee. Mangelhafte Entwicklung der Genitalorgane. Milztumor. Tod durch Lungenödem.

Dorette Ahlborn, 23 Jahr alt, wurde längere Zeit poliklinisch an Amennorrhoee behandelt. Am 6. October wurde sie in's academische Hospital aufgenommen. Es hatte sich in der letzten Woche bei ihr Oedem der unteren Extremitäten und der Bauchdecken eingestellt, außerdem war Husten mit blutigem Auswurf und großer Beengung vorhanden. Die Percussion der Brust ergab keine Abnormität; durch die Auscultation ließen sich verschiedenartige Rasselgeräusche unterscheiden. Das Herz war nicht krankhaft verändert. Das Aussehen der Kranken war in hohem Grade leucophlegmatisch, der Ausdruck der Physiognomie stupide. Harn wurde nur spärlich gelassen, derselbe war blaßgelb, trübe und enthielt ansehnliche Mengen Eiweiß; außerdem wies das Mikroskop Fibringerinnsel mit Zellenkernen und Fetttröpfchen nach. Die Function der Digestionsorgane war nicht beeinträchtigt, Kopfschmerz und Schwindel stellten sich zeitweise ein.

Als Ursache ihrer Krankheit wußte die Patientinn nur das Fehlen ihrer Menses anzugeben; sie war überhaupt erst drei Mal menstruirt, der Blutfluß war sehr spärlich gewesen und hatte kaum einen Tag angehalten. Kümmerliche Nahrung und niedrige, feuchte, dem Sonnenlicht unzugängliche Wohnung kamen jedoch ebenfalls in Betracht. Unter Anwendung von bittern tonischen Mitteln, von Eisenpräparaten, von Diaphoreticis nahm die Wassersucht mehr und mehr zu, bis am 14. December der Tod durch Lungenödem sich einstellte.

Die Leichenöffnung wurde 26 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Die Leiche war in ihrem ganzen Umfange ödematös geschwollen; an den Bauchdecken war die Epidermis zu hühnereigroßen Blasen emporgehoben. Die Bauchhöhle enthielt gegen 12 Pfund klaren, gelblichen Fluidums [1]). Das Hirn und seine Häute erschienen nicht wesentlich verändert. Die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien war livid geröthet und aufgewulstet. Die Lun-

[1]) Das Serum hatte ein specf. Gewicht von 1007, reagirte stark alkalisch, enthielt keinen Harnstoff und keine Harnsäure, aber nicht unbedeutende Mengen von kohlensaurem Ammoniak.

gen adhärirten durch feste ligamentöse Bänder fest in ihrer ganzen Ausdehnung, das Parenchym derselben war blutreich und stark ödematös infiltrirt. Der Herzbeutel enthielt gegen 6 Unzen Flüssigkeit; das Herz war klein, die Klappen normal. Die Milz erschien um das Doppelte vergrößert, die Capsel derselben stellenweise verdickt, das Parenchym mäßig fest.

Die Nieren waren groß, an ihrer Oberfläche mit hirsekorngroßen Granulationen bedeckt. Die Cortikalsubstanz blaß, nur hie und da einige Gefäßramificationen zeigend. Die Harncanälchen der Rindensubstanz waren zum größten Theile erweitert, ohne Epithelialbekleidung und mit blasser, zahlreiche Fetttröpfchen enthaltender Exsudatmasse ausgefüllt (Fig. 16a). Die Malpigh'schen Körper zeigten sich von normalem Umfange, die Glomeruli blutarm und mit Fetttröpfchen bedeckt (Fig. 16). Die Harncanälchen der Pyramiden waren mit normalem Epithelium bekleidet, nur ein Theil enthielt in der Fettmetamorphose begriffene Exsudate. Die rechte Niere wog 143, die linke 154 Gramm. 100 Theile der Nieren enthielten 17,17 feste Bestandtheile mit 2,6 Fett. 100 Theile festen Rückstandes enthielten 13,9 Fett. Die Ureteren und Blase waren normal. Das Genitalsystem zeigte eine außerordentlich geringe Entwicklung. Der Uterus hatte die Größe und Form wie die Gebärmutter eines 8jährigen Kindes, die kleinen Ovarien waren cylindrisch geformt, sehr derb und fest, ohne entwickelte Ovula. Die Brüste verhielten sich wie vor der Pubertät.

№ 5.

Morbus Brightii chronicus ohne Hydrops. Tod durch Urämie unter Convulsionen und Coma. Verwechselung mit hysterischen Krämpfen.

Franziska Günther, 60 Jahr alt, eine für ihr Alter rüstige und wohlgenährte, unverheirathete Person, kam in die Conradische Klinik mit einer Reihe von Krankheitserscheinungen, welche für hysterische Beschwerden genommen wurden. Sie wollte schon seit einigen Wochen an diesen Zufällen, unter welchen sie besonders Herzpalpitationen, Schmerzen in der Scheitelgegend des Kopfes, Uebelkeit und zeitweise eintretende Zuckungen der Extremitäten hervorhob, gelitten haben. Zwei Tage nach ihrer Aufnahme wurde sie von heftigen, allgemeinen Convulsionen befallen, die nach und nach in

Sopor übergingen, aus welchem die Kranke nur durch lautes Anrufen für einige Augenblicke geweckt werden konnte. Sie erbrach wiederholt gelblich gefärbte, schleimige Massen. Allmählich wurde die Betäubung tiefer, die Respiration stertorös und mühsamer, bis am vierten Tage nach der Aufnahme der Tod erfolgte.

Obduction.

Die Leiche war mäßig wohlbeleibt und zeigte nirgend Spuren ödematöser Infiltration.

Die Hirnhäute erschienen mäßig blutreich, die Arachnoidea stellenweise verdickt, wie es im höhern Alter constant der Fall ist. Im Sacke der Arachnoidea, sowie in den Ventrikeln, fand sich eine kleine Menge klaren Serums. Die Hirnsubstanz war normal beschaffen, auch an der basis cranii war keine Anomalie bemerkbar. Die Luftwege waren bis auf die Bronchialschleimhaut, welche dunkel geröthet erschien, gesund. Die Lungen zeigten an der Spitze tiefe, narbige, von vicariirendem Emphysem umgebene Einziehungen und enthielten einige obsolete Tuberkeln. Die Ränder der Lunge waren stark emphysematös, die hinteren und unteren Parthieen hypostatisch und ödematös infiltrirt. Das Herz war in seiner rechten Hälfte ansehnlich erweitert, die Muskelsubstanz braun gefärbt und brüchig (fettig entartet), die Klappen normal. Das in den Ventrikeln enthaltene Blut war von violetter Farbe und dünnflüssig. Die Leber wurde mit Fett infiltrirt, die Milz dagegen normal befunden. Der Magen enthielt ein graugelbes Fluidum von alkalischer Reaction und einem ammoniakartigen Geruch. Der Darmcanal war gesund. Die Nieren erschienen beträchtlich verkleinert, vor allem die linke, welche nur 46 Gramm wog. Ihre Oberfläche zeigte zahlreiche tiefe Furchen (atrophirte Drüsenparthieen), an welchen die Tunica propria fest adhärirte. Die Cortikalsubstanz war von graugelber Farbe und mit Granulationen übersäet. An der Basis der Pyramiden erschienen die geraden Harncanälchen auseinandergedrängt. Die Harncanälchen der Rindensubstanz waren zum großen Theile collabirt und atrophisch untergegangen, ein anderer enthielt als Inhalt feine körnige, meistens aus Fett bestehende Moleküle. In gleicher Weise verhielten sich die Malpigh'schen Capseln, auch sie waren zum Theil geschrumpft, zum Theil enthielten sie im Innern dunkle Fettpartikeln (Fig. 17 und 18).

Die Lymphdrüsen des plexus lumbalis waren beträchtlich vergrößert, sie fühlten sich derb und fest an und waren mit gelber

käsiger Tuberkelmasse infiltrirt. Die Ureteren und die Harnblase ließen nichts Abnormes wahrnehmen. Der Harn in der Blase war blaßgelb gefärbt, enthielt viel Eiweiß und Faserstoffgerinnsel aus den Bellinischen Röhrchen.

№ 6.

Morbus Brightii chronicus. Schwangerschaft. Harnretention, **Cystitis exsudativa.** Abgang eines pseudomembranösen Abdrucks der Blase durch die Harnröhre; Abortus, Tod durch Pneunomie.

Elisabeth Nolte, 37 Jahr alt, verheirathet, in der Nähe von Heiligenstadt wohnhaft, wurde angeblich in Folge einer Erkältung von Ischurie befallen. Sie suchte erst, nachdem 2 Tage lang keine Harnexcretion statt gefunden und die Schmerzen in der Blasengegend sich bis zum Unerträglichen gesteigert hatten, ärztliche Hülfe. Eine Emulsion mäßigte die Schmerzen; der Harn mußte indeß durch den Catheter abgelassen werden. Die letztere Operation soll durch eine Hebamme etwas ungeschickt und gewaltsam ausgeführt sein; Incontinenz blieb nach ihr zurück; die äußern Genitalorgane und die innere Schenkelfläche wurden durch den abtröpfelnden Harn fortwährend naß erhalten und in lebhafte Entzündung versetzt. In diesem Zustande wurde die Kranke von der Conradi'schen Klinik aufgenommen. Sie erschien sehr schwach und abgemagert. Die Geschlechtstheile waren stark excoriirt und mit einer Eiterschicht bedeckt. Die Application des Catheters war äußerst schmerzhaft, das Instrument wurde durch zähen, mit rothbraunem Gries vermischten Eiter bald vollständig verstopft, so daß der Abfluß des Harns verhindert war. Der Urin war sehr trübe, blaß und gelb gefärbt, er ließ ein dickes, aus Eiter und großen drusenförmigen Aggregaten von Harnsäurekrystallen bestehendes Sediment fallen; die darüber stehende klare Flüssigkeit war sehr reich an Eiweiß. Der Bauch der Kranken war in seiner unteren Hälfte stark gespannt und ausgedehnt, man fühlte hier eine runde, bis 2 Querfinger breit unterhalb des Nabels emporsteigende Geschwulst, welche für den schwangeren Uterus genommen werden mußte.

Auf Anwendung von Cataplasmen und den Gebrauch von narcotischen Emulsionen verminderten sich die örtlichen Zufälle nur

wenig, die Application von Blutegeln und die Einreibung der grauen Quecksilbersalbe führte nicht viel weiter. Am 1. August gebar die Kranke ein Kind von 6 Monaten, welches nach wenigen Stunden verschied. Das Befinden war in den nächstfolgenden Tagen erträglich, nur die Hirnbeschwerden dauerten fort und mit dem Urin wurden graulich weiße, chemisch sich wie geronnener Faserstoff verhaltende Fetzen ausgeleert.

Am 4. August zeigte sich in der Mündung der Harnröhre ein derber, fingerdicker Pfropf von grauweißer Farbe, welcher den Urinabgang vollständig verhinderte. Versuche, denselben durch leichtes Anziehen zu entfernen, mußten wegen der übergroßen Empfindlichkeit der Kranken aufgegeben werden. Gegen Abend ging die Masse spontan ab. Sie bestand aus einer flaschenförmigen Pseudomembran, welche einen genauen Abdruck der Harnblase darstellte. An der Stelle des orificium urethrae internum war eine Oeffnung vorhanden, im Uebrigen war der Sack vollständig geschlossen. Sein Längendurchmesser betrug 5, der Querdurchmesser 4 Zoll. Die Dicke der Membran war nicht vollkommen gleichmäßig, sie schwankte zwischen 2 bis 3½'''. Die innere Fläche war durch metamorphosirtes Blutextravasat stellenweise schwarzblau gefärbt und fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer mörtelartigen, graugelb gefärbten Schicht bedeckt, welche aus Harnsäure und harnsauren Alkalien bestand. Es waren darunter eckige Partikeln von der Größe eines Stecknadelknopfs bis zu der einer Linse. Die Membran selbst löſ'te sich fast vollständig in Kalilauge, wurde aus der alkalischen Lösung durch Essigsäure präcipitirt, um sich im Ueberschuß der Säure wieder zu lösen. Die saure Solution wurde durch Kaliumeisencyanür gefällt. Mit Salzsäure und Salpetersäure gab sie die Reactionen der geronnenen eiweißartigen Körper. Unter dem Mikroskop erschien die Substanz amorph, wie geronnener Faserstoff, nur an der innern Fläche lagen in der Fibrinmasse Eiterkörperchen gebettet.

Die Patientinn fühlte sich nach dem Abgange der Exsudatschicht bedeutend erleichtert, die Incontinenz minderte sich, wenn sie auch nicht vollständig verschwand. Allein schon wenig Tage nachher traten wässerige Stuhlgänge und Erbrechen, verbunden mit lebhaftem Fieber ein. Der Appetit verschwand vollständig, die Zunge wurde trocken und schwarz belegt. Die Kranke fing an zu hüsteln und klagte über drückenden Schmerz in der linken Thoraxhälfte. Die physikalische Untersuchung ergab hier matten Percussionston,

welcher allmählich vom unteren Lungenrande bis zur dritten Rippe sich ausbreitete, so wie bronchiales Athmen. Der Tod erfolgte am 12. August.

Obduction.

Die Leiche war sehr mager, ödematöse Ergüsse waren nirgend sichtbar. Die Mund- und Rachenhöhle, der Oesophagus sowie die Luftwege zeigten keine wesentliche Abnormität. Die rechte Lunge war durch feste ligamentöse Adhäsionen mit der Pleura verbunden, die linke oben frei, unten durch eine frische Exsudatschicht mit der Brustwand verklebt. Der obere Lappen der linken Lunge war blutreich und leicht ödematös infiltrirt, der untere vollständig hepatisirt. Die Hepatisation begann stellenweise bereits eitrig zu zerfallen. Die rechte Lunge war in ihrem mittleren Theile ebenfalls roth hepatisirt, im Uebrigen nicht wesentlich verändert.

Das Herz war normal, der rechte Ventrikel enthielt derbe, rein ausgewaschene Fibrincoagula. Magen und Darmcanal zeigten nichts Abnormes. Die Milz hatte die richtige Größe und Consistenz, die Leber war leicht fettig infiltrirt. Die Nieren erschienen etwas kleiner, als in der Norm, ihre Oberfläche war uneben und mit blauschwarzen, unregelmäßig verästelten Flecken (Residuen älterer Blutextravasate) besäet. Die Tunica propria haftete sehr fest und ließ sich nur mit Mühe abziehen. Die Corticalsubstanz war von weißgelber Farbe, an ihrer Oberfläche fein granulirt, in ihrem Dickendurchmesser verkleinert. Die Pyramiden erschienen mäßig blutreich und stachen dadurch grell gegen die blasse Rindensubstanz ab.

Die Harncanälchen der letzteren enthielten größeren Theils Epithelien, die mit Fetttröpfchen gefüllt waren, zum Theil dagegen waren sie collabirt und mehr oder minder weit in der Atrophie vorgeschritten. An den blaugrauen Stellen lagen im Gewebe feine dunkle Partikeln und unvollkommen krystallinische Gebilde, Ueberreste des ergossenen Blutroths, eingebettet. Die Malpigh'schen Capseln zeigten verdickte Wandungen. Die Nierenkelche und das Nierenbecken waren beträchtlich erweitert, ihre Schleimhäute von dichten Gefäßramificationen durchzogen und mit eitrigem Schleim bedeckt. Die Ureteren erschienen besonders in ihrem unteren Drittheil dilatirt. Die Harnblase hatte den Umfang einer Mannsfaust, ihre Wandungen waren 3, stellenweise 4 bis 5''' dick, ihre innere Fläche bot ein rauhes zottiges Aussehen und hatte eine blauschwarze

Färbung. Die Blase enthielt ein gelbes, eiterartiges, sehr dickflüssiges Fluidum, in welchem unter dem Mikroskop feinkörnige Moleküle (zerfallener Faserstoff) und sehr spärliche, unvollkommen entwickelte Eiterkörperchen erkannt wurden. Der Uterus übertraf an Umfang die Harnblase um ein weniges. Die innere Fläche desselben war mit dunkelem Blut bedeckt, an der Placentarinsertion uneben und höckerig. Das rechte Ovarium enthielt ein reichlich erbsengroßes Corpus luteum.

№ 7.

Morbus Brightii chronicus. Tuberkulose der Lungen, sehr entwickelte Tuberkulose der Lymphdrüsen. Milztumor. Tod durch Erschöpfung.

Ernst Ricke, 23 Jahr alt, Tischlergesell, wurde am 11. November aufgenommen. Der Kranke, welcher schon 10 Wochen lang im Krankenhause zu Cassel behandelt war, klagte hauptsächlich über trocknen Husten, welcher ihn besonders des Nachts belästige, und mit Schmerzen im Kehlkopf, unter dem Manubrium des Brustbeins und dem linken Schlüsselbein verbunden sei. In den letzten Wochen habe er an Kräften und Fleisch verloren. Der Patient hatte ein bleiches, etwas gedunsenes Gesicht. An der linken Seite des Halses trug er eine langgestreckte Geschwulst, welche sich vom proc. mastoideus bis hinter die clavicula erstreckte und aus mehren Abtheilungen von Taubenei- bis Wallnußgröße bestand. Eine kleinere Geschwulst lag oberhalb des rechten Schlüsselbeins. Die Neubildungen fühlten sich derb und fest an, sie schmerzten weder spontan, noch auf Druck. Der Thorax war in der regio infraclavicularis stark eingesunken, besonders linkerseits. Der Percussionston war hier matter, als an der entsprechenden rechten Seite, auch war die Resistenz hier vermehrt. Man vernahm an dieser Stelle bronchiales Athmen und Bronchophonie. Das Herz war von normalem Umfange, Aftergeräusche wurden nicht gehört. Die Percussion wies eine ansehnliche Vergrößerung der Milz nach. Sputa wurden in reichlicher Menge ausgeworfen und waren meistens mit Blut vermischt. Der Harn war schmutzig roth gefärbt und machte einen rothen Satz, in welchem Blutkörperchen, theils frei, theils in cylindrischen Faserstoffgerinnseln eingeschlossen, wahrgenommen wurden. Er enthielt eine ansehnliche Menge Ei-

weiß. Der Puls schlug 95 Mal an und war klein, die Eßlust gering.

Die Anschwellung der Lymphdrüsen, sowie der übrige Symptomencomplex sollen seit einem halben Jahre sich entwickelt haben. Ueber die Ursache weiß der Kranke nichts anzugeben. An scrophulösen Erscheinungen hat er in der Jugend nicht gelitten, Tripper oder Chanker will er nie gehabt haben.

Im weiteren Verlauf der Krankheit erfolgte wiederholt starkes Nasenbluten, der Puls erreichte ab und an eine bedeutende Frequenz, die Haut wurde brennend heiß und gegen Abend entwickelten sich partielle Schweiße. Die Nächte wurden des quälenden Hustens wegen schlaflos hingebracht. 14 Tage vor dem Tode stellte sich Diarrhoe mit Empfindlichkeit der Nabelgegend ein, welche nach 8 Tagen auf Anwendung von essigsaurem Blei und Opium sich wieder verlor. Der Auswurf blieb ununterbrochen blutig, auch der Harn wurde nicht frei von Blut und enthielt stets viel Eiweiß, mehr als der Menge das Blutroth entsprach. Sein specifisches Gewicht schwankte von 1008—1014.

Der Kranke starb am 10. December. Hydropische Ergüsse waren im ganzen Verlaufe der Krankheit nicht vorhanden gewesen, auch Colliquationen hatten sich nicht eingestellt.

Die Obduction, welche 24 Stunden nach dem Tode angestellt wurde, ergab Folgendes:

In der Kopfhöhle fand sich außer einem geringen Erguß seröser Flüssigkeit im Arachnoidealsack keine Abnormität. Die gland. cervicales der linken Seite waren größtentheils zu wallnußgroßen Geschwülsten aufgetrieben und mit einer gelblichweißen, käseartigen Masse infiltrirt. Die letztere bestand aus unregelmäßig runden, scharf contourirten, kernartigen Gebilden (Tuberkelkörperchen), Erweichung war nirgend eingetreten. Die Drüsen der rechten Seite waren ebenfalls infiltrirt, jedoch weniger bedeutend. Die Stimmritzenbänder waren verdickt und mit aphthösen Erosionen bedeckt. Die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien erschien dunkelgeröthet und gewulstet. Die gland. sternales und bronchiales waren stark angeschwollen und von melanotischer und tuberkulöser Substanz durchsetzt. Die Pleurasäcke enthielten gegen ½ Pfund blassen Serums. Der obere Lappen der linken Lunge war von Miliartuberkeln durchsäet, in den mittleren und unteren Parthieen fanden sich zahlreiche erbsen- bis bohnengroße Vomicä. Die rechte Lunge war vorne emphysematös, nach hinten blutreich, wässerig

infiltrirt und mit Miliartuberkeln besetzt. Der Herzbeutel enthielt gegen drei Unzen Flüssigkeit, das Herz war klein, im Uebrigen normal. Die Leber erschien fettig degenerirt, der Magen und Darmkanal normal, die Milz um das Doppelte vergrößert, wenig consistent und blutreich. Hinter dem Peritonealsacke lagen ansehnliche Drüsenpackete, welche oben mit dem Pankreas verwachsen waren, nach unten sich bis in die Beckenhöhle hinab erstreckten.

Die Nieren zeigten sich ansehnlich vergrößert; ihre Oberfläche war schmutzig gelb gefärbt und ließ einzelne, wenig entwickelte Granulationen erkennen. Auf der Durchschnittsfläche stach der blasse, verdickte Cortex grell gegen die rothen, an ihrer Basis aufgefaserten Pyramiden ab. Die Malpigh'schen Körper waren zum Theil normal; in anderen war der Glomerulus mit feinkörniger Masse bedeckt. Hin und wieder hatte die letztere in großer Menge sich angesammelt, die verdickte Capsel war dadurch erweitert und weit vom Gefäßknäuel abgehoben. Die Masse selbst enthielt zahlreiche Fetttröpfchen und Krystalle von Cholestearin (Fig. 7 a. b.). Von den Harncanälen waren die meisten noch mit fettig infiltrirtem Epithel bekleidet, andere hatten dasselbe bereits eingebüßt und enthielten bloß amorphe Faserstoffgerinnsel.

№ 8.

Morbus Brightii chronicus. Intermittens quartana von ¾ Jahr. Milztumor. Tod durch Erschöpfung.

Stürzekorrn, 37 Jahr alt, Handelsmann, hatte wiederholt Intermittens bestanden. Im Herbste 1847 wurde er von einer Quartana befallen, welche fast ¾ Jahr anhielt und sich zuletzt mit Hydrops verband. Als der Kranke ins Hospital aufgenommen wurde, war ein in hohem Grade entwickelter Fieberhabitus und allgemeine Wassersucht vorhanden; das Wechselfieber machte noch regelmäßig seine Anfälle. Das letztere wurde durch Chinin beseitigt; allein gegen die Wassersucht blieben China, Martialia und andere Tonica, Diaphoretica u. s. w. ohne Erfolg. Das enorm ausgebildete Anasarca machte eine genauere Exploration von Leber und Milz unthunlich. Im Harn, welcher sehr blaß und leicht war (das specifische Gewicht schwankte von 1006—1009), fand man eine ansehnliche Menge von Eiweiß, außerdem cylindrische Gerinnsel in

großer Anzahl. Der Kranke starb am 5. November an allmählicher Erschöpfung.

Die Leichenöffnung wurde 20 Stunden nach dem Tode gemacht. Das Hirn und seine Hülle zeigte, abgesehen von mäßigem Serumerguß im Arachnoidealsack, nichts Abnormes. Die Brust- und Bauchhöhle enthielten bedeutende Mengen Flüssigkeit, in welcher zahlreiche weiße Flöckchen von geronnenem Faserstoff schwammen. Auch einzelne Eiterkörperchen wurden wahrgenommen. Die Schleimhaut der Luftwege zeigte die Erscheinungen des chronischen Catarrhs. Die Lungen waren oben und vorn trocken und blutarm, stellenweise emphysematös, nach hinten und unten dagegen mit blutigem Serum infiltrirt. Der Herzbeutel enthielt gegen 5 Unzen Wasser. Das Herz selbst war ungewöhnlich klein, seine Höhlen erschienen enge, die Klappen normal, die Wandungen des linken Ventrikels maßen an ihrer dicksten Stelle, abgesehen von den Trabekeln, 10‴, waren also ansehnlich verdickt. Die Leber war leicht fettig entartet, die Milz hatte eine Länge von 6½″, war von compacter Consistenz und schwarzbrauner, glänzender Durchschnittsfläche. Hie und da sah man in ihr verwachsene schwarze Flecke, welche aus gruppenweis geordneten Pigmentmolekülen (zersetztem Blutroth) bestanden [1]. Am Magen und Darmcanal waren die Häute blaß und wässerig infiltrirt. Die Nieren waren mäßig vergrößert, blaß und boten bei genauerer Untersuchung die den Anfang des zweiten Stadiums characterisirenden Veränderungen.

№ 9.

Morbus Brightii chronicus. Tuberculosis pulmonum et intestini ilei. Milztumor. Tod durch Lungenödem.

Wilhelm Müller, 39 Jahr alt, wurde am 6. August 1849 ins akademische Hospital aufgenommen. Der Kranke hatte schon seit dem Herbste des vorigen Jahres gehustet, mehrere Mal kleine

[1]) Es will mir scheinen, daß das massenweise Untergehen von Blutkörperchen in der Milz, wie es beim Intermittens vorkommt, und in mehren Exemplaren von Milzkuchen nach Wechselfiebern von uns verfolgt wurde, nicht unwesentlich dazu beitrage, in der Blutmischung diejenigen Veränderungen zu erzeugen, welche sich im Fieberhabitus aussprechen und den Anämieen sich anreihen.

Mengen Blut ausgeworfen und war seitdem schwächer und magerer geworden, besonders als vor 10 Wochen ein profuser hartnäckiger Durchfall hinzutrat. Vor nahezu 2 Monaten begann er zu schwellen; zunächst wurden seine Füße ödematös, bald darauf verbreitete sich das Anasarca über den ganzen Körper und Ascites trat hinzu. Der Harn ging nur spärlich ab und war reich an Eiweiß. Ein bestimmtes Causalmoment wußte der Kranke nicht anzugeben.

Der Tod erfolgte schon am 11. August und wurde durch Lungenödem veranlaßt.

Die Leichenöffnung wurde am Nachmittage desselben Tages gemacht. Im Kopfe zeigten sich keine wesentlichen Abnormitäten. Die Luftwege waren catarrhalisch entzündet, die Lungen mit Miliartuberkeln durchsäet und stark ödematös infiltrirt. Im cavo pleurae beider Seiten fand sich gegen ein Pfund klaren Serums. Das Herz war in seiner rechten Hälfte etwas erweitert, im Uebrigen normal. In der Bauchhöhle waren mehre Pfunde klaren Serums ergossen. Die Leber war leicht fettig entartet, die Milz um das 4- bis 5fache vergrößert und von derber, speckiger Consistenz [1]). Magen und Pankreas erschienen normal, das Ileum und Coecum enthielten zahlreiche tuberkulöse Geschwüre. Die Nieren waren vergrößert, die rechte wog 240 Gramm = 8,2 Unzen, die linke 262 Gramm = 8,9 Unzen. 100 Theile Nierensubstanz enthielten 18,4 feste Bestandtheile, von welchen 1,72 Fett war. 100 Theile trockener Nierensubstanz enthielten 9,4 fette Körper. Die Oberfläche der Niere war mit stecknadelkopfgroßen Granulationen bedeckt. Die Harncanälchen erschienen nur zum geringen Theil mit normalem Drüsenepithel bekleidet, die meisten, vor allen die der Granulationen, enthielten feinkörnige, krümliche, mit zahlreichen Fetttröpfchen durchsetzte Massen oder fettig entartete Zellen von theils runder, theils polyedrischer Gestalt. Von den Malpigh'schen Capseln waren einzelne vollkommen normal, in anderen dagegen waren die Glomeruli mit einem feinkörnigen, fettreichen Beschlage bedeckt, die Gefäßschlingen derselben meistens ohne Blut.

---

[1]) 100 Theile der Milz enthielten 22,04 feste Bestandtheile mit 0,17 Fett. Die Quantität des Fettes in derartigen Milzen ist also weit kleiner, als man nach dem Augenschein erwarten sollte.

№ 10.

Morbus Brightii chronicus. Wiederholte Anfälle von Erysipelas. Tuberkulose des Dünndarms. Tod durch Peritonitis in Folge von Perforation des Darms.

Heinrich Bartels, 24 Jahr alt, wurde den größten Theil des Sommers 1849 in der chirurgischen Klinik an Elephantiasis spuria des linken Unterschenkels behandelt. Die Intumescenz war im Gefolge wiederholter erysipelatöser Processe entstanden und wurde mit den geeigneten Mitteln, jedoch ohne großen Erfolg bekämpft. Das Aussehn des Kranken verschlechterte sich immer mehr, die Abmagerung nahm zu. Das Erysipelas stellte sich von neuem ein und durchwanderte fast die ganze linke Körperhälfte; gleichzeitig hatte eine sehr hartnäckige Diarrhoee Platz gegriffen, weßhalb er der medicinischen Abtheilung übergeben wurde. Hier kam es nochmals zum Ausbruch der Rose am Rumpfe und an dem rechten Arm. In den letzten 8 Tagen wurde der Unterleib gespannt und gegen Berührung empfindlich, es trat Erbrechen ein, welches mit dem Durchfall bis zu dem durch Erschöpfung erfolgenden Tode anhielt.

Obduction.

Die Leiche war sehr abgemagert, der linke Unterschenkel war stark aufgetrieben, uneben, livid geröthet, auf dem Fußrücken saß ein umfangreiches tiefes Geschwür.

Das Gehirn und seine Häute zeigten keine Abnormität. In den Spitzen beider Lungen fanden sich spärliche, zum Theil obsolet gewordene Miliartuberkel. Herz und größere Gefäßstämme normal. Die Leber war groß, abgeplattet, an ihren Rändern stumpf, auf der blaßgelben Schnittfläche einen starken Fettglanz zeigend. Die Gallenblase enthielt eine große Menge dickflüssiger, dunkler Galle.

Die Milz war um das 3- bis 4fache vergrößert, von derber, speckiger Consistenz und braunrother Farbe.

Die Schleimhaut des Magens war von Galle gelb gefärbt, übrigens normal. Im untern Dritttheil des Ileums fanden sich einige tuberkulöse Geschwüre, von denen eins die Darmwand perforirt hatte. Im Bauchfellsack war eine mäßige Quantität gelben, trüben Fluidums ergossen, mehrere Darmschlingen zeigten sich durch plastisches Exsudat verklebt.

Die Nieren waren beiderseits ansehnlich vergrößert, die rechte Niere hatte eine Länge von 4¾'' und ein Gewicht von 293,6 Gramm = 10 Unzen, die linke maß 5'' in der Länge und wog 379,4 Gramm = 13 Unzen. Die Rindensubstanz war blaßgelb, ihre Oberfläche leicht granulirt, hie und da mit sternförmigen Gefäßramificationen bedeckt. Die Dicke des Cortex betrug einen Zoll, stellenweise noch mehr. Die Basis der Pyramiden erschien aufgefasert, die Pyramiden selbst waren braunroth; die Schleimhaut des Nierenbeckens zeigte die Charactere des chronischen Catarrhs. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden die Malpigh'schen Körper größerentheils normal gefunden, nur einzelne derselben erschienen vergrößert, von feinkörniger, die glomeruli bedeckender Exsudatmasse ausgedehnt. Die Harncanälchen waren theilweise stark erweitert, ihres Epitheliums beraubt und mit theils blasser, theils granulirter, theils endlich mit Fetttröpfchen reichlich versehener Materie angefüllt. 100 Theile der Nierensubstanz enthielten 18,2 feste Bestandtheile und 81,8 Wasser; von den festen Bestandtheilen waren 1,4 Fett. 100 Theile trockenen Rückstandes enthielten 7,7 Fett.

Der in der Blase befindliche Harn ließ in der Siedhitze eine beträchtliche Menge Albumin fallen.

№ 11.

Morbus Brightii chronicus. Wiederholte Erkältung und Durchnässung. Tod durch Urämie.

Heinrich Vogt, 55 Jahr alt, Tagelöhner, wurde am 10. August 1848 ins Hospital aufgenommen. Schon im Winter 47/48 waren ihm die Füße geschwollen gewesen, was sich erst im Frühling nach und nach verloren hatte. Vor 4 Wochen stellten sich nach der Aussage des Kranken Schmerzen in der Lendengegend ein, welche sich zuweilen bis zu den Schulterblättern hinauf, meistens aber abwärts in die Beckenhöhle erstreckt hätten. Gleichzeitig habe er Frost und Hitze bekommen, sei sehr durstig geworden und habe einen rothen (blutigen) Harn gelassen. Mit dem Nachlaß dieser Beschwerden, welcher ungefähr 8 Tage nach deren Beginn erfolgte, seien ihm abermals beide Füße angelaufen und die Geschwulst habe sich über den ganzen Körper verbreitet. Als Ursache giebt der Kranke oft wiederholte Erkältung und Durchnässung bei der Feld-

arbeit an. Spirituosen will er nur mäßig genossen haben. Gegenwärtig ist allgemeines Anasarca und Ascites vorhanden. Die Haut ist kühl und trocken, der Puls macht 60 Schläge, Eßlust ist ungestört, Zunge rein, Stuhl regelmäßig. In der Lumbargegend macht sich noch ein spannendes Gefühl bemerklich, welches auf Druck sich steigert. Lunge, Herz, Leber und Milz lassen keine Abnormität wahrnehmen. Der Kopf ist frei, der Harn geht reichlich ab, ist trübe und röthlich gefärbt, in dem lockeren Sedimente finden sich Blutkörperchen, blasse mit einzelnen Kernen besetzte Faserstoffschläuche nebst Pflasterepithelien aus der Blase [1]).

Unter Anwendung von Vin. stibiatum mit Tr. thebaica, sowie von Dampfbädern ꝛc. veränderte sich der Zustand wenig. Am 15. klagte der Kranke über Husten und Oppression der Brust, wirft graue, mit Blut tingirte Sputa aus und macht langgezogene mühsame Inspirationen. Die Percussion ergiebt an der vordern Thoraxwand nichts Abnormes, bei der Exspiration hört man großblasiges Rasseln. Hinten unterhalb der Scapula ist der Percussionston matt, Athmungsgeräusch undeutlich.

Diese Brusterscheinungen bestanden bis zum 19., wo sie allmählich nachließen, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Der Harn blieb mehr oder minder blutig, der Hydrops nahm noch zu (Verord. war Tart. stib., Amm. mur., Extr. Hyosc. ꝛc.). Am 19. wurde die Bang'sche Mixtur verordnet. Die Harnausscheidung stieg jetzt sehr beträchtlich, blieb aber mit Blut vermischt; der Hydrops nahm auffallend rasch ab. Dafür trat aber eine andere Gruppe von Symptomen drohend in den Vordergrund. Der Kopfschmerz, über welchen der Kranke schon eine Zeitlang geklagt hatte, und welcher hauptsächlich die Scheitel- und Hinterhauptsgegend einnahm, wurde stärker und anhaltender. Der Appetit fehlte bei reiner Zunge fast ganz, die Nächte wurden schlaflos hingebracht. In der Nacht vom 17. auf den 18. hatte der Kranke delirirt,

---

[1]) In 24 Stunden wurden 1840 Gramm schwach sauren Harns von 1011 spec. Gew. bei 16 ° C. entleert.

1000 Th. desselben

enthielten:	Feste Bestandtheile	16,77	für 24 Stunden	30,58 Grm.
	Eiweiß	2,74		4,94 »
	Harnstoff	3,10		5,72 »
	Harnsäure	Spuren		—
	Extractivstoffe	4,46		8,02 »
	Salze	6,47		11,90 »

Fragen, welche an ihn gerichtet wurden, beantwortete er einsilbig und bekümmerte sich dann nicht weiter um seine Umgebung; die Sinnesthätigkeit leidet, er verwechselt wiederholt das Uringlas und die Arzneiflasche, er hört schwer und spricht von Ohrensausen. Die Augen sind matt und glanzlos, das Gesicht ist blaß, der Ausdruck der Physiognomie stupide. In den folgenden Tagen nahmen diese Zufälle allmählich an Intensität zu, die Gesichtszüge werden immer hängender, die Betäubung tiefer, der Puls wird frequenter und kleiner; die Hauttemperatur bleibt unverändert; die Pupille ist weder verengt, noch erweitert. Die Respirationsbewegungen werden seltener und gehen stoßweise vor sich, der Puls steigt auf 120 Schläge. Die Beschaffenheit des Harns bleibt dieselbe, seine Menge wird kleiner. Am 21. ist die Betäubung noch größer. Während vorher der Patient die Augen auf Anrufen zuweilen noch halb öffnete und einem aus tiefen Schlafe Erwachenden ähnlich war, blieben die Lider jetzt verschlossen und verklebten durch Secret. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer, als der rechte; der Urin geht unwillkührlich ab. Am 22. wird die Respiration mühsam und beschleunigt, am 23. Morgens trat der Tod ein, 5 Tage nach Beginn der urämischen Symptome.

Die Obduction wurde 30 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Die äußere Besichtigung ergab außer ödematöser Anschwellung der untern Extremitäten und der Bauchdecken nichts Bemerkenswerthes. Im Sacke der Arachnoidea fand sich eine mäßige Menge seröser Flüssigkeit, auch unter derselben in den Hirnsulcis lagen geringe Ansammlungen derselben. Die pia mater, sowie die Hirnsubstanz waren blutarm, die Consistenz der letzteren normal, die Schnittfläche glänzender, als in der Norm (leichtes Oedem des Hirns). Die Seitenventrikel enthielten gegen 3 Drachmen gelblichen Serums. Die Plexus choroidei erschienen blutarm. Das Cavum pleurae rechter Seite umschloß gegen $1/_2$, das der linken gegen 4 Pfund klarer Flüssigkeit. Die Lungen beider Seiten waren in ihren vordern Parthieen trocken und blutarm, hinten war hypostatische Hyperämie und Oedem. Das Pericardium enthielt einige Drachmen Flüssigkeit, das Herz war von normaler Größe, die Muskelsubstanz blaß und leicht zerreißlich. Unter dem Endocardio befanden sich zahlreiche Ecchymosen; die Klappen erschienen normal. In der Bauchhöhle waren gegen 3 Pfund gelblichen, klaren Serums angesammelt; Leber, Milz und Pankreas gesund. Die Schleimhaut

des Magens war in der portio pylorica verdickt, sammtartig gewulstet und von schmutzig blaugrauer Farbe. Die solitären Drüsen des untern Endes des Ileums und des Colons erschienen hanfkorngroß; im Uebrigen war die Schleimhaut normal.

Die Nieren zeigten die Veränderungen, welche den Uebergang des 2. Stadiums zum dritten characterisiren. Ihr Umfang war nahezu der normale. Auf der Oberfläche sah man zahlreiche stecknadelkopfgroße Granulationen von buttergelber Farbe; unregelmäßig verästelte Flecke derselben Farbe lagen an vielen Stellen in der rothbraunen Nierensubstanz eingetragen. Die Harncanäle und Malpigh'schen Körper erschienen zum geringeren Theil normal; in der Mehrzahl derselben ließ sich die mehrfach berührte, unter dem Einflusse des fibrinösen Exsudats erfolgende Fettmetamorphose in ihren verschiedenen Stadien erkennen.

№ 12.

Morbus Brightii acutus ohne Hydrops, Pneumonie. Tod durch Urämie.

Peter Kühl, 28 Jahr alt, Pionier, erkrankte am 17. November und wurde am 23. ins Hospital № IV. zu Rendsburg aufgenommen.

Seine Krankheit begann mit heftigem Schüttelfroste, zu welchem sich bald lebhafte Schmerzen im Epigastrio, besonders am processus ensiformis des Brustbeins, hinzugesellten. Die schmerzhafte Stelle war aufgetrieben und schon bei leiser Berührung höchst empfindlich; gleichzeitig war Brechneigung vorhanden und ab und an wurden gelblich gefärbte, schleimige, nur schwach sauer reagirende Massen ausgeworfen. Auch milde demulcirende Getränke wurden nicht vertragen. Die Zunge war mit einem weißen Ueberzuge bedeckt; der Stuhl retardirt; die Haut heiß und trocken; der Puls hart und groß, 90 Schläge in der Minute machend. Der Harn war hochgestellt und wurde in kleiner Menge entleert, leider aber von den Hospitalärzten keiner genaueren Untersuchung unterworfen.

Auf Anwendung einer V. S., von Blutegeln und Cataplasmen, innerlich Calomel mit Opium veränderten sich die Zufälle in keiner Weise. In der Nacht vom 24/25. November traten stille Delirien ein, welche erst am 26. wieder nachließen. Die Empfindlich-

keit der regio epigastrica dauerte unverändert fort, wiederholte Application von Blutegeln und der Gebrauch Bittermandelwassers, später des Morphiums mäßigten sie endlich und beseitigten die quälenden Vomituritionen. Gleichzeitig wurde der Puls weicher und langsamer; das Allgemeinbefinden fing an sich zu heben.

Schon am 1. December änderte sich indeß wiederum die Scene. Der Puls wurde gegen Abend hart und nahm an Frequenz zu; die Menge des entleerten Harns wurde kleiner, seine Farbe röther, Uebelkeit stellte sich von Neuem ein. Der Kranke wurde sehr einsilbig und wortkarg, gab auf Fragen nur unklare Antworten und lag mit geschlossenen Augen theilnahmlos da. V. S. und wiederholte örtliche Blutentziehung änderten diesen Zustand nicht, die Apathie des Kranken ging allmählich in Sopor über, welcher bis zu dem am 5. erfolgenden Tode anhielt.

Obduction.

Die Hirnhäute und das Gehirn waren mäßig blutreich, im Uebrigen normal. Die Luftwege und die Lungen ließen nichts Abnormes wahrnehmen, nur der untere Lappen der rechten Lunge war von hinten bis nahe an den vorderen Rand drei Queerfinger hoch hepatisirt. Das Herz war normal. Der Magen ließ äußerlich nichts Krankhaftes erkennen; seine innere Auskleidung war stellenweise durch eingedrungene Galle gelb gefärbt, in der Nähe des Pylorus erschien sie etwas verdickt und livide in Folge eines chronischen Catarrhs, im Uebrigen war sie vollkommen normal. Von acuter Entzündung wurden nirgend Anzeichen bemerkt. Die Milz war um die Hälfte vergrößert, ihre Consistenz derb und fest. Leber und Darmcanal gesund.

Die Nieren zeigten sich nicht unbedeutend vergrößert; die T. propria ließ sich leicht abschälen, die Cortikalsubstanz war dunkel braunroth gefärbt und auf ihrer Außenfläche mit zahlreichen venösen Gefäßramificationen bedeckt. Aus der Schnittfläche der Niere quoll ein dünnflüssiges, braunrothes Liquidum hervor; die Consistenz der Drüse war vermindert. Die Pyramiden erschienen dunkel injicirt und ließen eine strahlig verlaufende Gefäßinjection erkennen. Das Nierenbecken enthielt eine trübe, schmutzigrothe Flüssigkeit, seine Schleimhaut war gewulstet und lebhaft injicirt. Die Harnblase war normal, sie enthielt noch eine große Menge schmutzig braungefärbten Harns, in welchem das Mikroskop außer Blutkörperchen und abgestoßenen Epithelien der Ureteren und der Nie-

renbecken eine enorme Menge von Faserstoffschläuchen, welche zum Theil Blutkörperchen, zum Theil dagegen Epithelien der Bellinischen Röhrchen eingebettet enthielten, nachwies.

№ 13.

Morbus Brightii acutus nach Verbrennung. Tod nach 5 Wochen.

Wilhelm Bartels, 2½ Jahr alt, kam am 14. December 1848 in Behandlung. Der Kleine, welcher vor drei Wochen rücklings in einen Kessel mit siedendheißem Wasser gefallen war, trug auf dem Rücken drei größere Brandwunden. Die eine, welche längs des Rückgraths verlief, war über 3 Zoll lang und 3 Zoll breit. In ihrer Mitte waren zwei gangränöse Stellen von der Größe eines Zolls, welche tief unter die Cutis drangen. Die andere erstreckte sich links von der untersten Rippe bis zum Darmbeinkamme, war 3 Zoll lang und 2 Zoll breit. Die dritte von der Größe eines Handtellers lag im rechten Hypochondrium. Nach der Aussage der Mutter sollen außerdem noch mehre große Blasen vorhanden gewesen sein, welche später heilten. Die eiternden Stellen wurden mit Höllensteinlösung von allmählich steigender Concentration verbunden. Das Kind blieb während der ganzen Dauer der Behandlung fieberhaft, war appetitlos, trank viel und zeigte sich besonders des Nachts sehr unruhig. Durchfälle stellten sich in den ersten Tagen ein, verloren sich aber bald spontan. Zufälle eines Leidens der Respirationsorgane waren nicht vorhanden. Urin konnte von dem kleinen Kranken nicht gesammelt werden. Die Heilung der Brandwunden machte gute Fortschritte, die Wundflächen bedeckten sich mit schönen Granulationen und an den Rändern schritt die Vernarbung rasch weiter, als das Gesicht gedunsen wurde und an den Händen und Beinen Anasarca sich einstellte. Am 29. December starb das Kind plötzlich, ohne daß die Mutter anzugeben vermochte, auf welche Weise der Tod erfolgt sei.

Die Obduction wurde am 31. December gemacht. Kopf, Hände und Beine waren noch ödematös geschwollen. Die Schädelhöhle durfte nicht geöffnet werden. Die Schleimhaut der Luftwege war mit zähem, weißem Schleim bedeckt; in den Bronchien erschien sie leicht geröthet. Im linken Pleurasack fand sich über ein Pfund gelblichen, klaren Serums. Die Lungen erschienen etwas blut-

reich, ihr Gewebe in Folge der Wasseransammlung im Thorax comprimirt und verdichtet. Der Herzbeutel enthielt gegen eine Unze Flüssigkeit, das Herz war normal. Die Leber erschien fettreicher und mäßig vergrößert, Milz, Magen und Darmkanal waren gesund. Die Nieren wurden ansehnlich vergrößert gefunden, ihre Oberfläche war leicht granulirt, die Cortikalsubstanz verdickt, blaß und mürbe, nur hie und da einzelne Gefäßverästelungen zeigend, die Pyramiden dagegen dunkel geröthet. Die Harncanälchen der Rinde erwiesen sich unter dem Mikroskop zum Theil erweitert, mit feinkörniger, an Fetttröpfchen reicher Materie erfüllt, nur ein geringerer Theil besaß die normale Epithelialbekleidung in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung. Hie und da fand man innerhalb der Tubuli einzelne oder in Gruppen gelagerte Blutkörperchen. Die Harnblase enthielt sauren, mit harnsauren Salzen überladenen Harn, Faserstoffschläuche, zum Theil mit amorphen harnsauren Verbindungen bedeckt, wurden darin wahrgenommen. Beim Aufkochen ließ er eine ansehnliche Menge Eiweiß fallen.

№ 14.

Morbus Brightii acutus nach Erkältung; Recidiv; Heilung.

Bohle Heits Bohlen, 14 Jahr alt, ein Knabe von blassem cachectischem Aussehn, suchte wegen ödematöser Anschwellung der untern Extremitäten und der Bauchdecken im Frühjahr 1845 meine Hülfe. Die Krankheit hatte nach einer Durchnässung, welcher der Knabe bei von der Arbeit erhitztem Körper ausgesetzt gewesen war, sich entwickelt. Es war noch an demselben Tage Schüttelfrost mit folgender Hitze und großem Durste eingetreten, der Kranke hatte sich erbrochen und am folgenden Morgen sehr rothen (blutigen?) Harn gelassen. Bald darauf waren Gesicht und Hände angeschwollen. Im Verlaufe von 14 Tagen hatte sich der Zustand spontan sehr gebessert, das Fieber hatte aufgehört, Appetit und Kräfte waren zurückgekehrt, nur die Geschwulst, welche bald hier, bald dort sich entwickelte und zuletzt besonders den unteren Extremitäten sich zugewandt hatte, wollte nicht weichen. Der Harn, welchen der Kranke mitbrachte, war nunmehr blaßgelb gefärbt mit einem leichten Stich ins Grüne, hatte ein spec. Gewicht von 1013 und ließ beim Erhitzen sehr große Mengen von Eiweiß fallen.

Das Mikroskop wies im flockigen Bodensatz des Urins zahlreiche blasse Faserstoffgerinnsel nach. Die Nierengegend war auf Druck und beim Vorbiegen des Körpers empfindlich.

Der Kranke nahm mehre Wochen lang Acid. nitric. mit Spir. nitr. dulc. Das Oedem verschwand allmählich, der Eiweißgehalt des Harns minderte sich, verlor sich indeß nicht ganz. Die Behandlung wurde eingestellt, weil der Patient, welcher sich geheilt glaubte, der Warnung ungeachtet nicht wieder kam. Erst 6 Wochen nachher nöthigten ihn die von neuem gebildete Geschwulst, gesteigerte Schmerzen in der Nierengegend, sowie das Gefühl großer Schwäche wieder Hülfe zu suchen. Warme Flanellkleidung, strenge Vermeidung von Kälte und Nässe, milde nahrhafte Kost, nebenher die Erneuerung des Hansen'schen Mittels führten nach 4 Wochen das Verschwinden sämmtlicher Symptome herbei. Nach einem halben Jahre, wo ich den jungen Menschen wieder sah, war noch kein Recidiv eingetreten.

Es scheint dieser Fall für die Wirksamkeit des Hansen'schen Mittels zu sprechen, weil außer demselben kein eingreifendes Medicament zur Anwendung kam. Wie viel indeß auf Rechnung der Diät, der Wiederherstellung der Hautthätigkeit rc. zu setzen ist, bleibt schwer zu entscheiden. Ich mögte die Heilung solcher Fälle eher dem naturgemäßen Verlauf, welchen leichtere Exsudativprocesse bei Abhaltung der schädlichen Ursache zu nehmen pflegen, zuschreiben, als der Einwirkung der Salpetersäure.

№ 15.

Cholera und Choleratyphoid. Tod durch Urämie, Vorkommen von kohlensaurem Ammoniak in der exspirirten Luft und im Blut. Infiltration der Nieren mit faserstoffigem Exsudat. Eiweiß, Faserstoff und eigenthümlicher Farbstoff im Harn.

Wilhelm Meyer aus Bremke, 26 Jahr alt, Krankenwärter in der chirurgischen Klinik des Professors Baum, legte sich am 4. August Abends 11 Uhr, nachdem er mehre Nächte schlaflos in der Wartung von Cholerakranken zugebracht hatte, zu Bette, wo er in einen ruhigen Schlaf verfiel. Am andern Morgen gegen 5 Uhr plötzlich wurde er von heftigem Erbrechen und Durchfall ergriffen, verbunden mit beängstigenden Gefühlen im Epigastrio. Bald darauf stellten sich schmerzhafte Krämpfe in den Waden, Vorderarmen und Fingern ein, der Puls wurde kleiner und häufiger, die

Extremitäten, die Nasenspitze und Zunge erkalteten. Die Ausleerungen nach unten und oben nahmen eine molkenartige Beschaffenheit an. Es wurden dem Kranken 5 gr. Magist. Bismuth. mit 8 Tropfen Tr. op. spl. gereicht, die er jedoch sofort wieder ausbrach. Außerdem wurden Senfteige, Fuß- und Handbäder verordnet und das Wismuth stündlich zu 5 gr. wiederholt.

Gegen 8 Uhr Morgens war schon vollständiger Collapsus eingetreten; die Stimme hatte den Character der vox cholerica angenommen, die Haut hatte ihren Tonus und Turgor eingebüßt, trug Falten und war an den Fingern kraus geworden; der Puls wurde kaum noch gefühlt.

Gegen 10 Uhr ließ das Erbrechen nach, der Durchfall sowie auch die Wadenkrämpfe dauerten unverändert fort. Es wurde ein Clysma von Dec. Amyli mit 8 Tropfen Tr. op. spl. verordnet und eine Lösung von Ol. Sinap. aeth. ℈j in Spir. v. rect. ℥j eingerieben. Abwechselnd mit dem Wismuth wurde eine Mixtur von Amm. carb. ʒjj, Camph. gr. X, Gi. arab. ʒVj und Aq. dest. ℥V stündlich eßlöffelweise gereicht.

Abends 10 Uhr hatte sich der Zustand wenig verändert, der Collapsus war noch größer geworden und asphyktische Zufälle traten ein. Die Medikamente wurden fortgesetzt, auf die Brust ein großer Sinapismus gelegt und zum Getränk Wein mit Wasser und Eis gegeben. Das Erbrechen blieb aus, Durchfall kam alle 1 bis 2 Stunden.

Am 6. Mittags trat Schlaf ein, die livide Färbung der Haut verschwand, dieselbe wurde warm und fing an zu transpiriren, der Puls hob sich. Das Amm. carb. wurde nun ausgesetzt und, weil über neue Uebelkeit geklagt wurde, Wismuth und Selterser Wasser an die Stelle gesetzt.

Am 7. blieb der Zustand unverändert bis gegen Abend, wo ein tiefer Schlaf eintrat, aus welchem der Kranke nur durch starkes Anrufen geweckt werden konnte.

Am 8. stellten sich Kopfcongestionen ein, der Puls wurde häufiger und härter, der Patient klagte über Kopfschmerzen und lag sehr unruhig. Auf Anwendung von Schröpfköpfen im Nacken, einem Vesicator auf dem Hinterhaupte und kalten Umschlägen änderte sich der Zustand nicht.

Es traten Delirien ein, welche am 9. in tiefen Sopor übergingen, Stuhlgang und Harn, letzterer war bis dahin während der ganzen Krankheitsdauer nicht gelassen, gingen unwillkührlich ab.

Am 10. Aug. lag der Kranke in tiefem Coma, aus welchem er nur für wenige Augenblicke geweckt werden konnte, die Zunge wurde braun und trocken, Schling- und Respirationsbewegungen gingen mühsam von Statten. Die exspirirte Luft färbte feuchtes geröthetes Lackmuspapier in kurzer Zeit blau und bildete bei Annäherung eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes weiße Nebel, sie enthielt also flüchtige Ammoniakverbindungen. Der Harn, welcher durch den Catheter gewonnen wurde, war blaßgelb gefärbt, hatte ein spec. Gewicht von 1010, reagirte schwach sauer und enthielt eine kleine Menge Eiweiß. Auf Zusatz von Salpetersäure wurde seine Farbe schmutzig grün, einige Tropfen Salzsäure veränderten die grüne Färbung in eine gesättigt himmelblaue. Die letztere blieb mehre Tage unverändert und wurde erst dann röthlich. Es ist dies eine Farbstoffmodification, wie ich sie in keinem andern Harn beobachtete.

Dem Patienten wurden von neuem Schröpfköpfe gesetzt und ein Vesicans aufs Hinterhaupt gelegt, innerlich erhielt er ein Baldrianinfusum mit Salzsäure; gegen Abend wurde er mit Essig gewaschen.

Am 11. August war der Zustand unverändert, das Coma war noch tiefer geworden, Fragen wurden nicht mehr beantwortet, die Respiration wurde mühsamer, bis um 4½ Uhr der Tod eintrat.

Die Obduction, welche 18 Stunden nach dem Tode angestellt wurde, ergab Folgendes:

Die Hirnhäute, sowie die Hirnsubstanz selbst waren hyperämisch, die letztere fühlte sich teigicht an und zeigte einen stärkeren Glanz, als in der Norm (leichtes Oedema cerebri), die Ventrikel enthielten nur ein Paar Drachmen klaren Serums.

Die Luftwege, die Mund- und Rachenhöhle, der Oesophagus ließen nichts Abnormes wahrnehmen, die Lungen erschienen in den oberen Parthieen trocken und blutarm, an den Rändern emphysematös; die unteren Lappen dagegen waren sehr blutreich und mit apoplectischen Ergüssen von der Größe einer Erbse bis einer Bohne übersäet, die hinteren Theile dieses Lappens waren hypostatisch und ödematös. Das Herz enthielt in seinem rechten Ventrikel eine große Menge dunkelen, aber fest geronnenen Bluts, welchem reiner, gelber Faserstoff beigemengt war.

Das Herzblut und das der Lungen rauchte bei Annäherung eines mit Salzsäure befeuchteten Stabs sehr stark, nach Zusatz von

einigen Tropfen Kalilauge wurde Ammoniakgeruch bemerklich. Ein Theil dieses Bluts wurde mit Wasser verdünnt und vorsichtig der Destillation unterworfen, es ging eine alkalische, ammoniakhaltige Flüssigkeit über. Mit Salzsäure versetzt, entwickelte das Blut Gasbläschen. Die Gegenwart von kohlensaurem Ammoniak im Blute kann hiernach wohl nicht bezweifelt werden.

Die Milz war von normalem Umfange, ihre Capsel war glatt, zeigte keine Runzeln als Merkmale einer früher vorhandenen Vergrößerung.

Die Leber war gesund, die Gallenblase strotzte von grüner, dünnflüssiger Galle.

Der Magen enthielt eine grünlich gelbe, schleimige Flüssigkeit von alkalischer Reaction, die Schleimhaut selbst war normal. Der Dünndarm ließ in seiner untern Hälfte dunkelrothe Strecken wahrnehmen, an welchen die Schleimhaut von dichten Gefäßarborisationen durchzogen war, die Darmcontenta enthielten hier Blut beigemengt. Die Peyer'schen Drüsenhaufen waren abgeplattet, die einzelnen Capseln geöffnet und trugen auf ihrer Oberfläche einen dunklen Punkt, wodurch die Placques ein reticulirtes Aussehn gewannen.

Die Schleimhaut des Coecums und der übrigen Dickdärme war normal und mit braun gefärbten, cosistenten Fäcalstoffen bedeckt. Die Nieren erschienen mäßig blutreich und von etwas mehr als normalem Volumen. Die Tunica propria ließ sich leicht abziehen, die Oberfläche war feinkörnig und mit weißgrauen, unregelmäßigen Flecken bedeckt. Diese blassen Flecke drangen tiefer in die Cortikalsubstanz ein und stachen grell gegen die blutreiche Basis der Pyramiden ab. Weiter nach unten waren die Pyramiden selbst stellenweise weißgefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung der weißen Parthieen fanden sich in der Cortikalsubstanz die Epithelien der Harncanälchen durch ein structurloses, durchsichtiges Bindemittel (ergossener Faserstoff) fest vereinigt. Die Epithelien selbst waren zum Theil mit feinkörniger Materie und Fetttröpfchen angefüllt. Einzelne Harncanälchen, vor allem solche aus den Pyramiden, enthielten keine Epithelialauskleidung, statt dieser eine homogene, bald blasse, bald mit Fetttröpfchen und feinen Molekeln, bald endlich mit Blutroth imbibirte oder mit Blutkörperchen besetzte Masse, welche durch leisen Druck sich in Wurstform auspressen ließ. Die Schleimhaut des Nierenbeckens war injicirt und mit einem trüben, eiterartigen Fluidum bedeckt; die der Ureteren und der Harnblase normal.

Die letztere enthielt noch einige Unzen eines trüben Harns, welcher beim Stehen ein weißgraues, lockeres Sediment fallen ließ. Dieses bestand aus Epithelien der Harnblase und zusammenhängenden Fetzen des langgeschwänzten Epithels der Ureteren, außerdem aber enthielt es sehr zahlreiche Faserstoffcylinder. Diese waren zum Theil mit Epithelien der Harncanälchen, zum Theil mit einer krümlichen, braungelben Masse (zerfallenen Blutkörperchen) bedeckt, zum Theil endlich erschienen sie vollkommen homogen und gleichmäßig röthlich gelb gefärbt. Im Allgemeinen zeichneten sich diese Gerinnsel vor dem gewöhnlich bei M. Brightii vorkommenden durch die Schärfe und Deutlichkeit ihrer Umrisse aus. Der Harn selbst enthielt eine sehr große Quantität Eiweiß, der eigenthümliche Farbstoff, welcher in der ersten Harnprobe gefunden wurde, war indeß nicht mehr vorhanden.

№ 16.

Abdominaltyphus mit nachfolgender Bright'scher Krankheit. Tod durch urämisches Coma in der fünften Woche nach Beginn des Typhus. Lobuläre Hepatisationen der Lunge, beträchtliche subpleurale Blutextravasate, vernarbende Typhusgeschwüre, stark hyperämische, stellenweis durch Faserstoffdeposita graugelb gefärbte Nieren.

Christian Jentzen, 26 Jahr alt, ein Landmann von robuster Constitution, wurde am 1. September vom Typhus befallen, welcher den gewöhnlichen Verlauf des Abdominaltyphus ohne besondere Zufälle bis zum 15ten Tage der Krankheit durchmachte. Um diese Zeit nahmen die Diarrhoeen zwar ab, ohne indessen zu sistiren, die Zunge wurde feuchter, blieb aber mit einem braungelben Ueberzuge bedeckt; die Haut kehrte nicht zu freier, reichlicher Secretion zurück; der Puls erhielt sich in größerer Frequenz, kam nicht unter 110 bis 100 Schläge herab. Am 17. September klagte der Kranke über ziehende Schmerzen in der Lendengegend, welche jedoch nicht sonderlich beachtet wurden, weil gleichzeitig Oppression auf der Brust, kurzes, trockenes Hüsteln und heftige Stiche unter 4ter und 5ter Rippe rechter Seite sich einstellten. Die Percussion und Auscultation führten zu keinem positiven Resultate. Nach der Anwendung von 8 Schröpfköpfen und dem Gebrauch von Salmiak mit Tart. stib. verloren sich allmählich die Schmerzen, die Respiration wurde freier und graugelbe Sputa wurden in

reichlicher Menge expectorirt. Die Lendenschmerzen blieben dagegen unverändert; Druck auf die Nierengegend steigerte sie in hohem Grade. Der Harn, welcher erst jetzt sorgfältige Beachtung fand, war schmutziggelb gefärbt und schied ein lockeres, graues Sediment aus. Beim Aufkochen ließ er große Mengen von Eiweiß fallen, in dem Niederschlage wies das Mikroskop amorphe harnsaure Salze und zahlreiche cylindrische Gerinnsel nach. Schröpfköpfe auf die Lumbargegend erleichterten den Schmerz wenig; ein warmes Bad, Waschungen der Haut mit Lauge, innerlich Inf. r. Ipec. mit Tart. stib. führten ebenfalls nicht weiter. Die Quantität des Harns nahm rasch ab und sank zuletzt bis auf 5 Unzen in 24 Stunden. Der Puls verlor an Völle und nahm an Frequenz zu, die Zunge wurde wiederum trocken und schwarz; der Kranke wurde einsilbig und mürrisch, delirirte zeitweise stille für sich hin. Inf. hb. Digit. mit Kal. acet. vermehrte die Harnausscheidung nicht. Am Morgen vor dem Tode stellten sich heftige Schmerzen im Abdomen und Erbrechen gelber, alkalisch reagirender Flüssigkeit ein; ihnen folgten auf dem Fuße den epileptischen ähnliche Convulsionen, welche nach einer halben Stunde aufhörten, aber tiefes Coma hinterließen, in welchem der Tod am 29. erfolgte.

Die Obduction wurde 18 Stunden nach dem Tode vorgenommen; die Leiche zeigte schon Spuren beginnender Zersetzung. In der Schädelhöhle wurde an den Hirnhäuten und in der Hirnsubstanz nichts Abnormes wahrgenommen. Die Schleimhaut des Kehlkopfs und des oberen Theils der Trachea ist blaß, die des unteren Theils der Luftröhre und der Bronchien erscheint mäßig geröthet. Beide Lungen adhäriren in ihrer ganzen Ausdehnung; die linke ist trocken und blutarm; am oberen Lappen der rechten zeigen sich unregelmäßig verästelte, blauschwarze, leicht prominirende Flecken, welche 1 bis 1½ Zoll im Umfange messen. In der Umgebung derselben sind die Lungenbläschen emphysematös erweitert. In den unteren Parthieen des oberen Lappens finden sich einzelne scharf umschriebene Hepatisationen mit ödematös infiltrirter Umgebung. Auch der untere Lappen enthielt mehre solcher Heerde von Wallnußgröße.

Das Herz ist klein, in den Pulmonalarterien stecken lange, solide Faserstoffgerinnsel; die Klappen und Herzwandungen sind gesund. Die Milz ist um das Doppelte vergrößert, derbe, fest und speckig (Intermittensmilz). Die Leber ist gesund, nur erscheint der linke Lappen in Folge einer Anomalie der ersten Bildung unge-

wöhnlich klein; die Gallenblase strotzt von dünnflüssiger Galle. Der Magen normal, ebenso der Peritonealsack. Entzündung in Folge von Perforation des Ileums, worauf das Erbrechen und die große Empfindlichkeit des Abdomens während des Lebens hindeuteten, war nicht vorhanden. Die Serosa des Ileums erschien stark injicirt, die Typhusgeschwüre der Peyer'schen Plaques zeigten beginnende Vernarbung, die Schleimhaut in ihrem Umkreise war intensiv geröthet. Auch im Coecum, Colon ascendens und transversum waren zahlreiche in Vernarbung begriffene, rundliche Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen erschienen noch ansehnlich vergrößert, zum Theil dunkelroth gefärbt, zum Theil mit weißer, fester Masse infiltrirt.

Die Nieren waren um ein Viertheil vergrößert; ihre Tun. propria ließ sich auffallend leicht abziehen. Die Oberfläche trug zarte Granulationen und war mit dichten, dunkelen Gefäßverästelungen bedeckt. Die Cortikalsubstanz war verdickt, maß stellenweise 6 bis 7'''; sie fühlte sich weich an; auf Druck floß ein dicklicher, grauröthlicher Saft aus, in welchem zahlreiche, blasse, cylindrische Faserstoffgerinnsel mit dem Mikroskop erkannt wurden. Weißlichgelbe, unregelmäßig verästelte Parthieen und dunkel injicirte wechselten in dem Parenchym der Rindensubstanz mit einander ab; die Pyramiden waren gleichmäßig geröthet. Die Schleimhaut der Nierenbecken zeigte sich gewulstet und injicirt. Die Harnblase enthielt blassen, sehr eiweißreichen Urin mit zahllosen Faserstoffcylindern.

II.

Anhang, die veränderte Harnsecretion betreffend.

Quantität der Harnausscheidung bei **M. B. chron.**, spec. Gewicht des Harns und Eiweißgehalt desselben.

Nro. I.

Datum	Quantität für 24 Stunden	spec. Gewicht	Eiweißmenge für 24 Stunden
13. Jan.	1600 Gramm	1,012	11,840 Gramm
14. »	1870 »	1,010	
15. »	1340 »	1,016	16,830 »
16. »	2600 »	1,008	
17. »	1900 »	1,012	5,396 »
18. »	2000 »	1,017	6,720 »

Datum	Quantität für 24 Stunden	spec. Gewicht	Eiweißmenge für 24 Stunden
19. Jan.	2220 Gramm	1,014	5,352 Gramm
20. »	2200 »	1,010	5,512 »
21. »	2740 »	1,008	6,357 »
22. »	2200 »	1,007	5,368 »
23. »	1870 »	1,010	8,679 »
24. »	1860 »	1,010	8,035 »
25. »	1300 »	1,013	8,424 »
26. »	1400 »	1,011	6,328 »
27. »	2170 »	1,010	12,152 »
28. »	670 »	1,017	
29. »	1850 »	1,010	5,348 »
30. »	2170 »	1,010	5,208 »
31. »	2160 »	1,009	
1. Febr.	2140 »	1,009	
2. »	1970 »	1,009	7,633 »
3. »	1920 »	1,010	
4. »	1370 »	1,015	
6. »	1930 »	1,013	
7. »	1660 »	1,009	
8. »	650 »	1,014	
9. »	520 »	1,023	
10. »	1080 »	1,017	

Nro. II.

Morb. Brightii chronic. cum necrosi femoris.

27. Nov.	800 Gramm	1,024	
28. »	850 »	1,021	
29. »	920 »	1,027	
30. »	1000 »	1,022	
1. Decbr.	860 »	1,021	
2. »	1050 »	1,023	
3. »	660 »	1,028	
4. »	900 »	1,021	
5. »	1260 »	1,020	
6. »	1100 »	1,023	
7. »	1200 »	1,028	
8. »	717 »	1,028	
11. »	700 »	1,024	6,02 Gramm
12. »	800 »	1,028	9,4 »

Datum	Quantität für 24 Stunden	spec. Gewicht	Eiweißmenge für 24 Stunden
13. Decbr.	840 Gramm	1,027	8,2 Gramm
14. »	880 »	1,026	8,79 »
15. »	826 »	1,029	7,08 »
16. »	950 »	1,027	8,6 »
17. »	800 »	1,030	16,1 »
18. »	1300 »	1,018	7,49 »
19. »	2080 »	1,009	7,60 »

Nro. III.

Morb. Brightii chronic. im dritten Stadio. Herzhypertrophie. Tod durch Pericarditis.

14. Jan. Urin neutral; spec. Gew. 1,009.

1000 Th. desselben enthalten:		In 24 Stunden wurden entleert 1620 Gramm Harn
Wasser	977,89	1584,4 »
Feste Bestandth.	22,11	35,6 »
Eiweiß	6,34	10,2 »
Harnstoff	7,48	12,0 »
Extr. Mat. u. Salze	8,29	13,4 »

18. Jan. Spec. Gew. 1,0095, in 24 Stunden: 900 Gramm.

Wasser	879,48 Gramm
Feste Bestandth.	20,52 »
Eiweiß	4,77 »
Harnstoff	5,94 »
Extr. Mat. u. Salze	9,81 »

19. Jan. Spec. Gew. 1009 in 24 Stunden: 720 Gramm.

1000 Th. desselben enthielten:		
Wasser	977,70	702,60 Gramm
Feste Bestandth.	22,30	17,40 »
Eiweiß	5,30	3,81 »
Harnstoff	6,60	4,75 »
Extr. Mat. u. Salze	10,90	7,84 »

Am 22. Jan. enthielt der Harn neben den gewöhnlichen Formelementen zahlreiche faßförmige, braungefärbte Krystalle von Harnsäure. In 24 Stunden wurden 1080 Gramm ausgeschieden. 1000 Th. enthielten 20,96 feste Bestandtheile.

	in 24 Stunden:	
Wasser	1057,32	Gramm
Feste Bestandth.	22,68	»
Eiweiß	6,58	»
Harnstoff	5,64	»
Extr. Mat. u. Salze	10,46	»

Am 23. Jan. wurden 1140 Gramm entleert.

1000 Th. enthielten:		in 24 Stunden:	
Wasser	979,34	1114,46	Gramm
Feste Bestandth.	19,66	25,54	»
Eiweiß	6,10	6,96	»
Harnstoff	5,20	5,94	»
Harns. Extr. Mat. Salze	11,30	12,56	»

Nro. IV.

Morbus Brightii acutus. Tuberculosis pulmonum.

1000 Th. Harn enthalten:

Wasser	949,10
Feste Bestandth.	50,90
Eiweiß	24,80
Fibrincoagula, Epith. ꝛc.	6,00
Harnstoff	12,80
Harnsäure	1,35
Extractivst. u. Salze	4,95.

III.

Experimentelle Belege zur Genese des M. B. durch Stauung des venösen Bluts.

Ich stelle die bei 10 Versuchen gewonnenen Resultate der Raumersparung und Uebersichtlichkeit wegen in Tabellenform zusammen. Der zur Untersuchung benutzte Harn wurde theils aus den Ureteren, theils aus der Blase entnommen.

Art der Thiere.	Art des operativen Eingriffs.	Zeit nach demselben.	Verhalten des Harns.	Verhalten der Nieren.
Altes Kaninchen.	Unterbindung der linken Nierenvene.	12 Stund.	Blutig, stark eiweißhaltig; cylindrische, mit Blutkörperchen und Epithelien bedeckte Fibringerinnsel in großer Zahl.	Die rechte Niere wog 5,3, die linke 12,2 Gramm. Die Capsel abgehoben vom Cortex, die Harncanäle mit Blut gefüllt.
Starkes altes Kaninchen.	Unterbindung.	$\frac{1}{4}$ Stunde.	Stark eiweißhaltig, keine Faserstoffgerinnsel.	Die venösen Gefäßplexus der Oberfläche stark ausgedehnt. Die Malpigh'schen Körper strotzend.
Katze.	Unterbindung.	$\frac{1}{2}$ Stunde.	Mäßiger Eiweißgehalt.	
Junger Hund.	Unterbindung.	$\frac{1}{2}$ Stunde.	Blutiger, eiweißreicher Harn mit cylindrischen Fibringerinnseln.	
Junger Hund.	Unterbindung.	2 Stund.	Viel Eiweiß und klumpige Faserstoffgerinnsel in der Blase.	Die gesunde Niere wog 6,1, die kranke 10,7 Gramm.

Art der Thiere.	Art des operativen Eingriffs.	Zeit nach demselben.	Verhalten des Harns.	Verhalten der Nieren.
Kaninchen.	Unvollständige Compression der linken v. ren. mit einer Zange.	$\frac{3}{4}$ Stunde.	stark eiweißhaltig, gallertartige Faserstoffcoagula im Nierenbecken.	Die rechte Niere wiegt 5, die linke 9,2 Gramm.
Frosch.	Unterbindung der Cava oberhalb der Leber.	6 Stund.	Blutig, eiweißreich.	
Kaninchen.	Unterbindung der Renalvene, Anstechen des Gefäßes mit der Nadel.	$\frac{1}{2}$ Stunde.	Eiweiß und cylindrische Fibringerinnsel.	
Kaninchen.	Quetschung der linken Renalvene mit einer stark gezähnten Pincette; leichte Blutung.	1 Stunde.	Mäßiger Eiweißgehalt.	Die rechte Niere wiegt 4,2, die linke 6,3 Gramm.

Robinson [1]) machte 12 Versuche mit unvollständiger Obstruction der Nierenvenen. Seine Ergebnisse stimmen mit den eben angegebenen im Wesentlichen überein. Das Vorkommen oder Fehlen von cylindrischen, innerhalb der Harncanäle gebildeten Gerinnseln, von Drüsenepithel rc. wurde von Robinson leider nicht beachtet.

Die Gewichtsunterschiede zwischen gesunder und kranker Niere fand der englische Beobachter von 1 : 1,3 bis 1 : 3.

Vergl. außerdem H. Meyer's Experimente in der Zeitsch. f. physiol. Heilk. 1844. S. 114.

Es unterliegt hiernach keinem Zweifel, daß die Stauung des venösen Blutstroms in den Nieren den Uebertritt von Eiweiß und Faserstoff und endlich von Blut in die Harncanäle zur Folge haben kann.

---

[1]) Medico-chirurg. Transact. Vol. XXVI p. 51.

Bei vermehrtem Impuls des arteriellen Bluts beobachtet man den Uebergang von Eiweiß in die Harnwege weit seltener. Nach der Unterbindung der Aorta, unmittelbar nach dem Abgange der Renalarterien hat zwar Meyer Eiweiß in reichlicher Menge dem Harn beigemengt gefunden, allein weder die Versuche Robinson's noch meine eigenen stimmen hiermit überein. Nur in wenig Fällen konnte ich Spuren von Albumen nachweisen.

Die Exstirpation einer Niere, welche die Blutzufuhr zu der anderen bedeutend steigert, hatte ebensowenig ein solches Resultat. Die Niere kann nach Verlauf von 10 Tagen ihr Gewicht verdoppeln, aber Albuminurie erfolgt nicht.

Erst die Ligatur der Aorta und die gleichzeitige Entfernung einer Niere veranlaßt constant den Uebergang ansehnlicher Mengen von Eiweiß in den Harn.

Bei der Erklärung pathologischer Phänomene sind diese Thatsachen wohl zu berücksichtigen.

IV.

Experimentelle Belege zur Lehre von der Urämie.

Erste Reihe. Harnstoffinjection bei nephrotomirten Thieren.

№ 1. Einem ausgewachsenen jungen Hunde wurden um 3 Uhr Nachmittags durch Eröffnung der Bauchhöhle beide Nieren exstirpirt. Am folgenden Tage war das Thier noch vollkommen wohl, fraß und wedelte mit dem Schwanze, wenn man es anrief. Nur die hinteren Extremitäten erschienen paretisch. Um 3 Uhr wurde in die linke Jugularvene eine Lösung von 2 Gramm Harnstoff injicirt. Das Thier blieb hierauf, wie es war, sein Befinden veränderte sich in keiner Weise. Um 4 Uhr wurde es unruhig, würgte und erbrach sich zu wiederholten Malen. Das Erbrochene bestand aus einer schleimartigen, gelben, stark alkalisch reagirenden Flüssigkeit. Bald darauf stellten sich Convulsionen ein, das Thier wälzte sich von einer Seite auf die andere, es erfolgte opisthotonische Biegung nach hinten, abwechselnd mit gewaltsamen Contractionen anderer Muskelpartheieen. Zeitweise trat Ruhe ein, nach welcher die Krämpfe mit früherer Heftigkeit sich erneuerten. Die Vomituritionen dauerten unterdeß fort, ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab der Nase genähert, bil-

dete dicke weiße Dämpfe, den Ammoniakgehalt der exspirirten Luft anzeigend. Nach und nach ließen die Convulsionen nach und hörten endlich ganz auf. Das Thier lag nun in tiefer Betäubung, rasch und mühsam respirirend da. Die Athmungsbewegungen wurden schwächer und aussetzend, bis um 5¼ Uhr der Tod erfolgte.

Die Körperhöhle wurde sogleich geöffnet und das in dem Herzen, sowie in den großen Gefäßen enthaltene Blut gesammelt. Die Farbe desselben war dunkelviolett. Der Farbenton wurde beim Schlagen des Bluts nicht merklich heller, erst am folgenden Morgen war lebhafte Scharlachröthe eingetreten. Nach 4 Minuten war feste Coagulation des Faserstoffs erfolgt. Die Form der Blutkörperchen zeigte nichts Abweichendes. Ammoniak war im Blute in reichlicher Menge enthalten. Ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab demselben genähert rauchte sehr stark.

Ein Theil des geschlagenen Bluts wurde mit Wasser verdünnt und im Wasserbade destillirt, es ging eine alkalisch reagirende Flüssigkeit über, welche, mit Salzsäure neutralisirt und verdunstet, Salmiakkrystalle zurückließ. Ein anderer Theil des Bluts, mit Kalilauge versetzt, entwickelte einen ammoniakalischen (urinösen) Geruch.

Der Magen war eng zusammengezogen, enthielt noch einige zernagte Knochenstücke und eine geringe Menge gelbe, zähe Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut war livide geröthet, theils durch Gefäßinjection, theils durch Imbibition. Die Flüssigkeit aus dem Magen verbreitete einen scharfen, ammoniakalischen Geruch, reagirte stark alkalisch und bildete mit Salzsäure dicke Nebel. Im Alkoholextract derselben fand sich keine Spur von unzersetztem Harnstoff. Auch in der Galle wurde letzterer vergebens gesucht, nur Ammoniakverbindungen waren nachweislich. Die Hirnsubstanz und die Häute derselben zeigten den normalen Blutreichthum, in den Ventrikeln war die Flüssigkeit nicht vermehrt. Die Lungen waren gesund, nur in den hinteren Parthieen etwas blutreicher, die Schleimhaut der Luftröhre und Bronchien leicht geröthet. Die Leber und Milz ließen nichts Abnormes wahrnehmen. Im Cavo abdominis lag eine kleine Quantität blutiger Flüssigkeit. Anzeichen einer intensiveren Peritonitis waren nicht sichtbar.

№ 2. Einem alten weiblichen Hunde wurden um $3\frac{1}{4}$ Uhr beide Nieren exstirpirt und gleich darauf gegen 3 Gramm Harnstoff in concentrirter Lösung in die Jugularis eingespritzt. Das Thier erholte sich vom Aetherrausch und ging bald ziemlich munter umher. Um $3\frac{1}{2}$ Uhr wurden sauer reagirende Magencontenta zu wiederholten Malen ausgebrochen. Gegen $4\frac{1}{2}$ Uhr trat allmählich Betäubung ein, der Hund lag apathisch, wie in tiefem Schlaf versunken da; ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab ihm vor die Nase gehalten, bildete in der exspirirten Luft dicke Nebel. Der Herzschlag war dabei ruhig und kräftig. Die Gegenwart von Ammoniak in der ausgeathmeten Luft war bis 5 Uhr nachweislich, hierauf wurden die gebildeten Nebel immer schwächer und dünner und verschwanden gegen 6 Uhr vollständig. Das Thier wurde nun wieder munter und stand auf. Um $6\frac{1}{2}$ Uhr waren wieder leichte Nebel beim Vorhalten von Salzsäure sichtbar. Aus der Bauchwunde flossen einige Tropfen Blut ab. Am folgenden Morgen um 6 Uhr wurde der Hund todt gefunden, die Leiche war aber noch warm. Während der Nacht war noch einmal Erbrechen eingetreten.

Die Obduction ergab Folgendes:

Die inneren Hirnhäute und die Hirnsubstanz waren von normalem Blutreichthum, die Flüssigkeit in den Ventrikeln war nicht vermehrt. Die Schleimhaut der Luftwege normal, die Lunge stellenweise hyperämisch. Das Herz enthielt wenig locker geronnenes, dunkeles Blut, in welchem Ammoniak nachgewiesen wurde. Milz und Leber zeigten nichts Abnormes, die Gallenblase strotzte von Galle. Letztere enthielt ebenfalls Ammoniakverbindungen, aber keinen Harnstoff.

Der Magen enthielt noch unverdaute Ingesta, Brot und Kartoffeln und eine schwach sauer reagirende Flüssigkeit. Aus der letzteren entwickelte sich auf Zusatz von Kalilauge Ammoniak in reichlicher Menge. Harnstoff konnte auch hier nicht gefunden werden. Die Schleimhaut des Magens war livid geröthet.

Im Cavo peritonei war eine kleine Quantität blutiger Flüssigkeit, sonst nichts Abnormes.

№ 3. Ein junger, starker Hund erhielt, nachdem beide Nieren entfernt waren, gegen 2 Gramm Harnstoff in die Jugularvene injicirt ($3\frac{1}{2}$ Uhr). Das Thier war anfangs in Folge des

Aetherrausches etwas apathisch, erholte sich aber bald wieder. Um 5¾ Uhr ging es munter umher; Ammoniak war in der exspirirten Luft nicht nachweislich. Am andern Morgen 8 Uhr wurde es todt gefunden; Spuren von Erbrechen waren nicht vorhanden. Bei der Obduction fanden sich die Luftwege und Lungen normal, im Cavo pleurae und pericardii wenige Tropfen klaren Serums.

Das Blut im Herzen war dünnflüssig, coagulirte aber nach der Entleerung vollständig. Ammoniak wurde in ihm durch Destillation und durch andere Proben nachgewiesen.

Der Magen enthielt ein dünnes, gelbes Fluidum von intensivem, ammoniakalischem Geruche, es braus'te mit Salzsäure auf, enthielt also Ammoniakcarbonat, aber Harnstoff wurde auch hier nicht gefunden. Die Magenwandungen waren stark injicirt.

Die übrigen Eingeweide des Unterleibs zeigten keine wesentliche Abnormität. Die Gallenblase war ausgedehnt von Galle, in welcher Ammoniakverbindungen, aber kein Harnstoff nachzuweisen waren.

№ 4. Ein großer alter Jagdhund wurde in der angegebenen Weise behandelt, nur nahm ich statt 2 Gramm reichlich 3 Gramm Harnstoff. Die urämischen Zufälle stellten sich hier nach 5 Stunden ein, wo Ammoniak in der ausgeathmeten Luft bemerkt wurde, tiefe Betäubung, unterbrochen von convulsivischen Zuckungen und begleitet von Erbrechen graugelber, alkalischer Flüssigkeit trat auf. Der Tod erfolgte nach 9 Stunden.

Der Befund und die Resultate der chemischen Untersuchung der Sekrete stimmen mit denen von № 3.

№ 5 u. 6. Zwei andere Experimente, nach demselben Principe angestellt, aber weniger im Detail verfolgt, führten zu gleichen Ergebnissen, ich unterlasse daher ihre weitere Beschreibung.

Zweite Reihe. Injection von kohlensaurem Ammoniak ins Blut und dessen Wirkung auf die Functionen des Nervensystems.

Zur Einspritzung wurde bei dieser Versuchsreihe eine filtrirte Lösung von 1 bis 2 Gramm Ammoniakcarbonat verwandt.

№ 1. Einem kräftigen Hunde mittlerer Größe wurde sehr langsam und allmählich die Solution in die Jugularvenen eingespritzt. Das Thier stöhnte und fiel in tiefe Betäubung, die zeitweise durch Convulsionen unterbrochen wurde. Die

Respiration war beschleunigt, die exspirirte Luft mit Ammoniak überladen. Das Coma hielt gegen drei Stunden an, worauf das Thier seine frühere Munterkeit wieder gewann. Während der Betäubung traten zwei Mal frustane Brechbewegungen ein.

№ 2. Ein kleiner ausgewachsener Hund fiel unmittelbar nach der Injection in heftige Convulsionen; das Thier wälzte sich von einer Seite auf die andere, fletschte mit den Zähnen, wurde bald tetanisch gestreckt, bald nach vorne gekrümmt. Die Convulsionen hielten 3 Minuten lang an. Nach ihnen stellte sich Würgen und Erbrechen ein, durch welches Anfangs saurer Chymus, später aber alkalisch reagirende, ammoniakhaltige, gelb gefärbte Flüssigkeit ausgeleert wurde. Allmählich entwickelte sich ein tiefes Coma, aus welchem das Thier durch Rütteln und Anrufen nicht geweckt werden konnte. Harn und Exkremente gingen unwillkührlich ab. Der erstere war alkalisch und braus'te mit Säuren auf. Am andern Morgen war das Thier so gesund, wie vor dem Versuch.

№ 3. Einem jungen, kaum erwachsenen Wachtelhunde wurde die gleiche Solution in die Jugularvenen injicirt. Das Thier bekam unmittelbar nachher heftige Convulsionen und erbrach sich wiederholt. Der Harn ging unwillkührlich ab und reagirte schon drei Minuten nach der Einspritzung deutlich alkalisch. Die Zuckungen hörten schon nach 2 Minuten auf und gingen in Betäubung über. Die Respirationsbewegungen erfolgten rasch und geräuschvoll, die ausgeathmete Luft war mit Ammoniak überladen. Der Herzschlag war kräftig, aber nur wenig beschleunigt. Es wurde nun von Neuem kohlensaures Ammoniak injicirt, augenblicklich traten wieder Convulsionen verbunden mit Erbrechen einer gelben, zähen, ammoniakalisch riechenden Flüssigkeit ein. Auch diese verloren sich wieder, um der Betäubung Platz zu machen, aus welcher das Thier nach mehren Stunden zur früheren Munterkeit wieder erwachte.

№ 4 u. 5 sind zwei Experimente, die in derselben Weise und mit demselben Erfolg ausgeführt wurden. Bei dem letzten war der Hofrath R. Wagner zugegen.

Nachtrag.

№ 17.

Morbus Brightii gravidarum, Ecclampsia puerperalis. Albumin und Faserstoffgerinnsel im Harn, Ammoniakcarbonat im Blute und in der exspirirten Luft. Tod des Kindes durch urämische Intoxikation. Genesung der Mutter.

D. R., 26 Jahr alt, Primipara, war als Kind stets gesund gewesen, kränkelte viel in den Jahren der Pubertät und wurde erst in ihrem 23. Jahre menstruirt. Ihre letzte Menstruation hatte sie Ende October 1850, die ersten Kindesbewegungen wurden Mitte März 1851 gefühlt; sie befand sich also in der 37. Schwangerschaftswoche, als sie Anfangs Juli in die hiesige, unter der Direction des Hr. Prof. Litzmann stehende Entbindungsanstalt aufgenommen wurde. Ihr Wohlbefinden war bis dahin während des ganzen Verlaufs der Gravidität ungestört geblieben; jedoch hatte sie ein anämisches Aussehn und war seit 8 Tagen an den Unterschenkeln leicht ödematös geschwollen. Im Harn ließ sich zur Zeit ihrer Aufnahme und ebensowenig bei einer etwas später vorgenommenen Untersuchung kein Eiweiß nachweisen. Die geburtshülfliche Untersuchung constatirt eine nicht unbedeutende Verengerung des Beckens: der Diameter Baudelocque maß 6″ 8‴, die Conjugata diagonalis 3‴ 11‴, bei gewöhnlicher Neigung des ganzen Beckens wie seiner vorderen Wand. Bei der ersten Untersuchung konnte kein vorliegender Theil gefühlt werden, später wurde jedoch der Kopf als sehr hoch stehend und beweglich erkannt. Die Form der Gebärmutter war regelmäßig, ihre Lage etwas vorübergeneigt, ihre Ausdehnung eher mäßig als die Norm überschreitend zu nennen.

In den letzten Tagen des Juli, also um die Zeit, wo nach der Rechnung die Geburt erfolgen mußte, klagte die Schwangere über heftige Schmerzen im Rücken und Abdomen. Das Oedem der Beine nahm etwas zu, erreichte aber die Oberschenkel nicht. Der Harn wurde leider in den letzten drei Wochen nicht untersucht.

Am 28. Juli Morgens stellten sich Wehen ein, welche ziemlich selten und schwach, aber sehr schmerzhaft waren; dabei klagte die Kreißende über Kopfschmerz und Empfindlichkeit bei der Untersuchung. Plötzlich um 11 Uhr Vormittags trat mit einer Wehe ein Anfall von Ecclampsie ein, welcher sich von nun an bis 5 Uhr Nachmittags etwa jede Stunde wiederholte. In den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen kehrte das Bewußtsein bis auf einen gewissen Grad bleibender Betäubung wieder; während jeder Wehe war die Kreißende sehr unruhig und äußerte lebhaft ihre Schmerzen. Zu Anfang eines Anfalls und kurze Zeit vor demselben sank die Pulsfrequenz auf 60 Schläge in der Minute, stieg dann während des Anfalls auf 140—150 und fiel in der Zwischenzeit wieder auf 100 bis 120, die Respiration war während der Anfälle stertorös, in den Intervallen wurde sie häufiger (22—24) und leichter. Der Kopf zeigte sich mäßig warm. Die Augen standen starr, die Pupillen waren bei den ersten Anfällen verengt, später mäßig erweitert. Die Kranke biß sich beim ersten ecclamptischen Anfall stark in die Zunge. Die Wehen wirkten nur langsam auf die Erweiterung des Muttermundes ein.

Der Harn, welcher gleich nach dem ersten Anfalle mit dem Catheter entleert wurde, enthielt große Mengen von Eiweiß und Faserstoffgerinnseln, in der ausge-

athmeten Luft wurde kohlensaures Ammoniak nachgewiesen. Ein mit verdünnter Salzsäure befeuchteter, der Nasen= oder Mundöffnung genäherter Glasstab bildete bei jeder Exspiration dicke weiße Dämpfe.

Verordnet wurden: Essigwaschungen, Essigklystiere und **Acid. benzoic. gr.X**, erst stündlich, dann zweistündlich, **12 Hirud.** an den Schläfen.

Um 12½ Uhr ließ sich in der exspirirten Luft kein Ammoniak mehr nachweisen; das aus den Blutegelstichen hervorquellende Blut war nicht frei von dieser Beimengung. Um 5½ Uhr Nachmittags sprang die Blase, die Wehen wurden jetzt stärker und häufiger, die Convulsionen traten öfter ein, so daß bis 7½ Uhr 11 Anfälle gezählt werden konnten. Die Geburt nahm unterdeß einen ziemlich regelmäßigen Fortgang, der Kopf trat bei fast völlig erweitertem Muttermunde allmählich in und durch den Beckeneingang, so daß gegen 7½ Uhr die Zange angelegt und das Kind extrahirt werden konnte. Beim Durchführen des Kopfes durch die Schaamspalte erfolgte der 12. und heftigste ecclamptische Anfall und gleich nach demselben ließ sich in der exspirirten Luft wiederum Ammoniak nachweisen, was vorher nicht gelungen war und auch später am Abend nicht wieder gelang. Das extrahirte Kind war todt, gab kein Lebenszeichen von sich, obgleich 10 Minuten vor dem letzten Anfall der Foetalpuls noch deutlich zu hören war.

Die Hoffnung, nach vollendeter Entbindung die Convulsionen aufhören zu sehen, wurde nicht erfüllt. Dieselben dauerten in der folgenden Nacht noch regelmäßig fort und das Bewußtsein, welches bis dahin in den Intervallen noch frei geblieben war, verlor sich vollständig. Gegen Morgen wurden indeß die freien Intervalle länger, dauerten gegen 2 Stunden und das Bewußtsein begann wiederzukehren. Um 10 Uhr trat während der Application des Catheters der letzte und 24ste Anfall ein. Von nun an besserte sich der Zustand mehr und mehr, die Respiration wurde regelmäßig und der Puls sank auf 86; die Kranke behielt jedoch noch ein stupides Aussehen und antwortete auf Fragen nur langsam, wie aus einem tiefen Schlafe erwachend. Die Urinsecretion war noch immer sehr sparsam, die Haut wie während der ganzen Geburtszeit vollkommen trocken. Vom 29. bis zum 30. Juli wurden 18 Unzen braunen, trüben stark sauren Harns entleert. Die Quantität des Albumens verminderte sich nach der Entbindung ansehnlich. In dem durch Schröpfköpfe entzogenen Blute blieb jedoch fortwährend noch Ammoniak nachweislich.

Am 1. August wird das Bewußtsein immer klarer, der wüste Kopfschmerz läßt mehr und mehr nach, die Haut secernirt allgemein und reichlich; das Oedem vermindert sich. Der Eiweißgehalt des Harns beträgt indeß noch nahezu die Hälfte von dem vor der Entbindung nachweislichen. Am 2. August schreitet die Besserung weiter und die vollständige Genesung steht in naher Aussicht.

Das todtgeborne Kind wurde bald nach der Geburt genauer untersucht. Anatomische Läsionen, welche den Tod erklärt hätten, konnten indeß nicht aufgefunden werden. Das Hirn war mäßig blutreich. Die Lungen zeigten das Verhalten des Foetalzustandes, die Organe des Unterleibs boten nichts Abnormes. Die Ursache des Todes konnte nur im Blute gefunden werden, welches, wie das der Mutter, mit Ammoniakcarbonat überladen war.

Erklärung der Kupfertafel.

Fig. 1 a. Normale Malpigh'sche Capsel aus der Niere einer Maus.

b. Normales Harncanälchen mit feinkörnigem Inhalt, ohne entwickeltes Drüsenepithel.

c. Harncanälchen mit Drüsenepithel bekleidet.

d. Querdurchschnitt eines Harncanälchens; freies Lumen in der Mitte, an der Wandung die Epithelien.

Fig. 2. Isolirte Zellen des Drüsenepithels der Harncanäle: a. normale Zellen, b. c. d. mit Fetttröpfchen gefüllte.

Fig. 3. Harncanäle aus den Spitzen der Pyramiden einer normalen Niere mit zusammengeschwemmten Fetttröpfchen gefüllt. (Stoffwandel des Drüsenepithels.)

Fig. 4. Epithelien aus den Ureteren.

Fig. 5. Malpigh'sche Capsel mit varicos erweiterten Gefäßschlingen nach Toynbee.

Fig. 6. Malpigh'sche Capsel und dazu gehöriger Harncanal, von ergossenem Blut ausgedehnt. (Bowman) 1ste Stad. des M. B.

Fig. 7 a. Malpigh'sche Capsel aus dem 2ten Stadio der Krankheit. Der Glomerulus ist durch fibrinöses, fettig zerfallendes Exsudat weit von der Capsel zurückgedrängt; die Capsel selbst ist verdickt und beträchtlich erweitert.

b. Cholestearinkrystalle aus dem Exsudat innerhalb der Capsel.

c. Drüsenepithel aus derselben Niere. (Zur Krankengesch. № 7.)

Fig. 8. Buchtig erweitertes, mit Fetttröpfchen und amorphem Faserstoff gefülltes Harncanälchen.

Fig. 9. Erweitertes, mit Fett und Faserstoff gefülltes Harncanälchen. (Zur Krankengesch. № 2.)

Fig. 10. Querdurchschnitte erweiterter Harncanäle, den Anschein neugebildeter Cysten darbietend. In einem derselben ist in der Mitte ein freier Raum geblieben, während die Wandung mit einer dicken Schicht von Faserstoff überzogen ist.

Fig. 11. Ein Bündel Harncanälchen, unter welchen eins mit großen Fetttröpfchen angefüllt ist.

Fig. 12. Harncanälchen mit stark verdickten Wandungen.

Fig. 13. Drei Harncanälchen, von welchen zwei frischen amorphen Faserstoff mit Blutkörperchen, das eine dagegen ein älteres mit Fetttröpfchen vermischtes Coagulum enthält.

Fig. 14 a. Harncanälchen, mit kugelig conglomerirten Blutkörperchen (brauner Körnchenzelle) und Fetttröpfchen,

b. ein solches mit einem alten, fettreichen Gerinnsel.

Fig. 15. Collabirte, noch fettige Substanz enthaltende Harncanäle.

Fig. 16 a. Malpigh'scher Körper mit Glomerulus von fettreichem Exsudat bedeckt.

b. Fettig degenerirtes Drüsenepithel aus derselben Niere. (Zur Krankengesch. № 4.)

Fig. 17. Malpigh'sche Capsel mit geschwundenem Glomerulus.

Fig. 18. Eine solche mit fettigem Exsudat gefüllt; der Glomerulus ist auch hier geschwunden. (Zur Krankengesch. № 11.)

Fig. 19. Bloß gelegter Glomerulus mit Fetttröpfchen bedeckt.

Fig. 20. Organische Muskelfasern aus der Niere.

Fig. 21. Ueberreste der **Membr. propr.** untergegangener Harncanäle; nicht zu verwechseln mit Bindegewebe.

Fig. 22. Eine Parthie atrophirter Drüsensubstanz aus der Niere des H. Stenzig, Krankengesch. № 1.

Fig. 23. Eine andere Parthie collabirter und atrophirender Harncanäle.

Fig. 24. Isolirte zusammengefallene Harncanäle.

Fig. 25 a. Malpigh'sche Capsel mit atrophirten Tubulis umgeben.

b. Ein Tubulus mit gefalteter Grundmenbran, daneben große Fetttropfen aus derselben Niere.

Fig. 26 a. Malpigh'sche Capsel, umgeben von neugebildetem Bindegewebe in concentrischen Lagen. Im Innern sieht man eine große Insel zusammengeflossenen Fetts.

b. Das neugebildete Bindegewebe isolirt. (Zur Krankengesch. № 1.)

Fig. 27. Malpigh'sche Capsel atrophirt, mit neugebildetem Bindegewebe umgeben, aus derselben Niere.

Fig. 28. Querdurchschnitt aus dem oberen Theil einer Pyramide derselben Niere. Zwischen den Lücken der Harncanäle sieht man dichte Anhäufungen von Bindegewebe.

Fig. 29. Eine Malpigh'sche Capsel, umgeben von neugebildetem Bindegewebe. Die spindelförmigen Zellen dringen hier tief in das Innere der Capsel zwischen die, nur zum Theil mit Injectionsmasse gefüllten Schlingen des Glomerulus hinein.

Fig. 30. Zwei mit fettreichem Exsudat ausgedehnte Harncanäle, durch breite Schichten neugebildeten Bindegewebes getrennt. Aus derselben Niere.

Fig. 31. Aus dem Harnsediment. Pflasterepithel der Blase und fettig entartete Zellen des Drüsenepithels.

Fig. 32. Cylindrisches Faserstoffcoagulum aus dem Harn, mit Drüsenepithel bedeckt.

Fig. 33. Ein solches mit Drüsenepithel und Fetttropfen.

Fig. 34. Ein anderes mit Drüsenepithel.

Fig. 35. Ein älteres Gerinnsel mit Fett.

Fig. 36. Ein Cylinder aus amorphem Faserstoff, mit spärlichen Zellen bedeckt.

Fig. 37. Amorphe Gerinnsel mit zahlreichen Fetttropfen, zum Theil noch in Gruppen vereinigt.

Fig. 38. Ein anderes derselben Art.

Fig. 39. Faserstoffgerinnsel mit Blutkörperchen bedeckt.

Fig. 40. Faserstoffgerinnsel mit Blutkörperchen und Krystallen von oxalsaurem Kalk. (Johnson.)

Fig. 41 a. Faserstoffgerinnsel, Eiterkörperchen einschließend,
b. isolirte Eiterkörperchen,
c. amorpher Faserstoff.

BAYERISCHE
STAATS-
BIBLIOTHEK
MUENCHEN

Druckfehler.

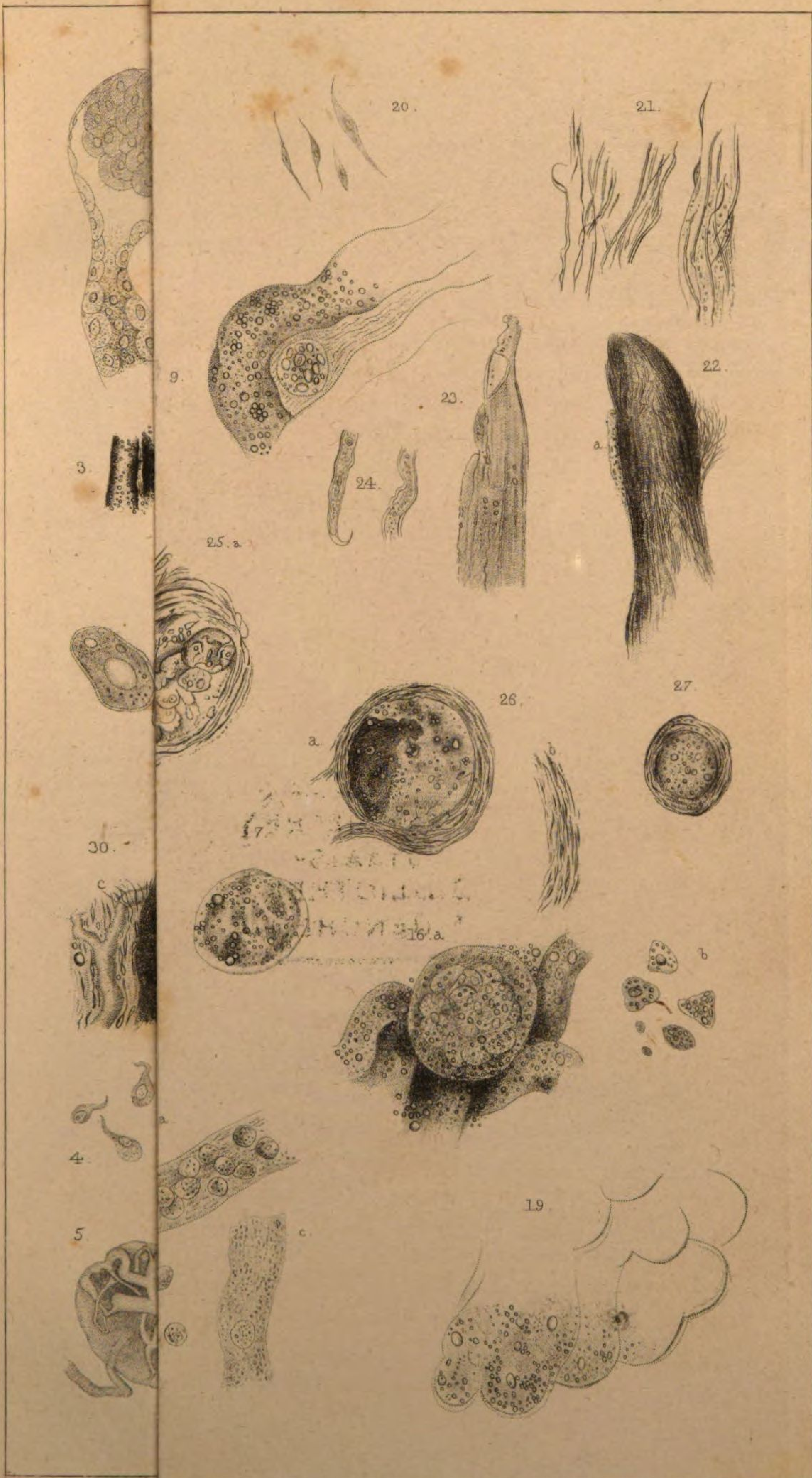
S. 13 Zeile 15 von oben lies **Papillen** statt Pupillen.
S. 16 Zeile 9 von unten lies in **dieselben** statt in denselben.
S. 21 Zeile 2 von unten lies **Faserstoffgerinnsel** statt Faserstoffgerinsel.
S. 25 Zeile 12 von oben fehlt , vor als.



Druckfehler.

S. 13 Zeile 15 von oben lies Papillen statt Pupillen.
S. 16 Zeile 9 von unten lies in dieselben statt in denselben.
S. 21 Zeile 2 von unten lies Faserstoffgerinnsel statt Faserstoffgerinsel.
S. 25 Zeile 12 von oben fehlt , vor als.

BAYERISCHE STAATS-BIBLIOTHEK MUENCHEN



F. Küsthardt. sc

BAYERISCHE
STAATS-
BIBLIOTHEK
MUENCHEN

DE L

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Frerichs, Friedrich Theodor <<von>>,

Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung

Braunschweig 1851

Path. 437 n
urn:nbn:de:bvb:12-bsb10471870-5